کتاب های دوست داشتنی

آزمون های تمرینی

Question Bank

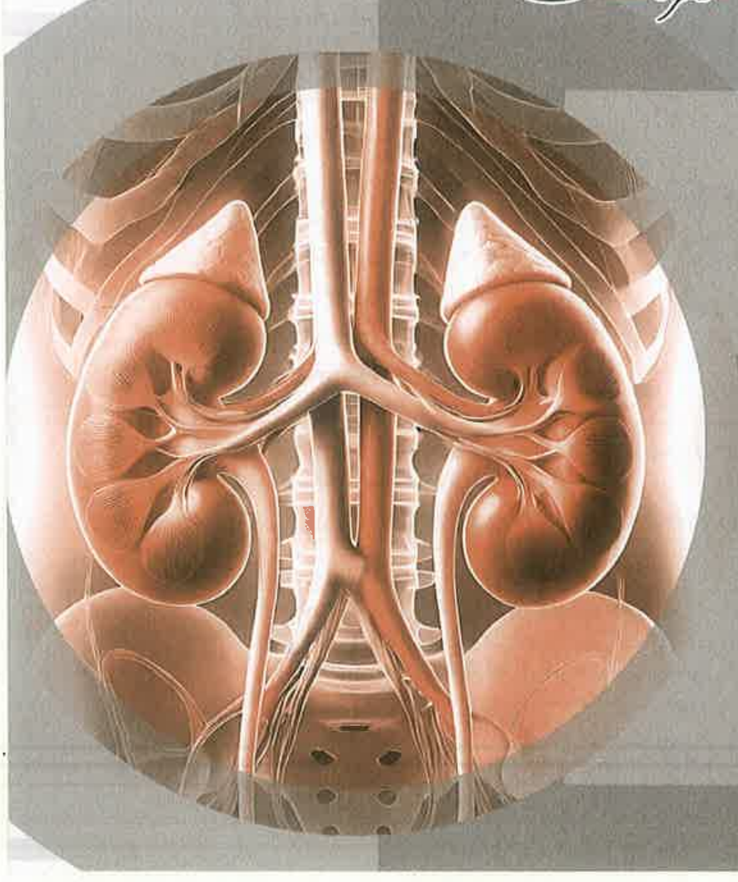
سطر به سطر میکرو طبقه بندی شده

کلیه
آب و الکترولیت

۷۲۰ سئوال شناسنامه دار با پاسخ تشریحی

سئوالات دستیاری، پرانترنی، ارتقاء و بورد داخلی تمام قطب های کشور تا اردیبهشت ۱۴۰۴

گردآورنده:
دکتر کامران احمدی



سرشناسه : احمدی، کامران - ، گردآورنده
عنوان و نام پدیدآور : سطر به سطر میکروطبقه‌بندی شده کلیه، آب و الکترولیت: ۷۲۰ سئوال شناسنامه‌دار با پاسخ تشریحی، سوالات پرانترنی و دستیاری... هاریسون ۲۰۲۲، سسیل ۲۰۲۲/گردآورنده کامران احمدی.
مشخصات نشر : تهران: فرهنگ فردا، ۱۴۰۱.
مشخصات ظاهری : ۲۵۷ ص.: مصور، جدول، نمودار.
فروست : آزمون‌های تمرینی=Question Bank ، کتاب‌های دوست داشتنی.
شابک : ۹۷۸-۹۶۴-۵۲۳-۲۸۵-۴
وضعیت فهرست نویسی : فیپا
موضوع : کلیه‌ها -- بیماری‌ها -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
موضوع : Kidneys -- Diseases -- Examinations, questions, etc.
موضوع : ادرار -- اندام‌ها -- بیماری‌ها -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
موضوع : Urinary organs -- Diseases -- Examinations, questions, etc
موضوع : آب و الکترولیت، عدم موازنه-- آزمون‌ها و تمرین‌ها
موضوع : Water-electrolyte imbalances -- Examinations, questions, etc.
رده بندی کنگره : RC ۹۰۲
رده بندی دیویی : ۶۱۶/۶۱
شماره کتابشناسی ملی : ۹۰۸۰۸۰۱

www.kaci.ir

عنوان: سطر به سطر میکروطبقه‌بندی شده کلیه، آب و الکترولیت

گردآورنده: دکتر کامران احمدی
ناشر: فرهنگ فردا
حروفچینی: فرهنگ فردا
صفحه‌آرایی: مهری آتش‌رزان
لیتوگرافی: منصور
چاپ و صحافی: منصور
نوبت چاپ: ششم - بهار ۱۴۰۴
تیراژ: ۳۳۰۰ جلد
بهاء: ۴۵۰۰۰۰ تومان
شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۵۲۳-۲۸۵-۴

نشانی: خیابان سهروردی شمالی- بالاتر از چهارراه مطهری- کوچه تهمتن- پلاک ۷
انتشارات فرهنگ فردا
تلفن: ۸۸۵۳۰۱۲۴-۸۸۵۴۳۶۳۸-۸۸۷۵۹۲۷۷-۸۸۷۵۴۳۱۹

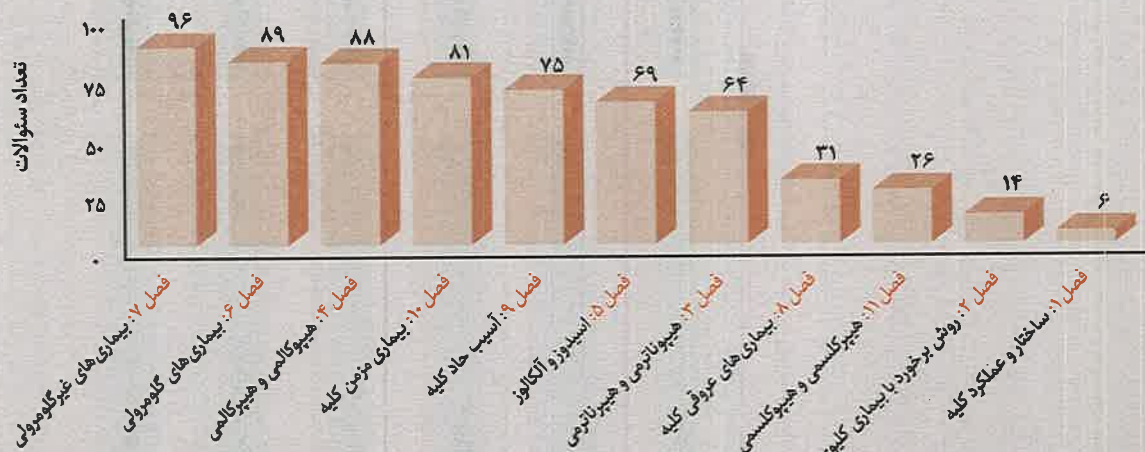
- هرگونه برداشت از مطالب این کتاب منوط به اجازه رسمی از دکتر کامران احمدی می‌باشد.
- کلیه حقوق مادی و معنوی این کتاب منحصراً متعلق به دکتر کامران احمدی است؛ لذا هرگونه کپی، تکثیر و استفاده از این کتاب به غیر از فقط یک نفر خریدار علاوه بر پیگرد قانونی، از نظر شرعی نیز با عدم رضایت مؤلف همراه می‌باشد.

فهرست

Preview

نمودار کلی سئوالات کلیه براساس اهمیت هرفصل

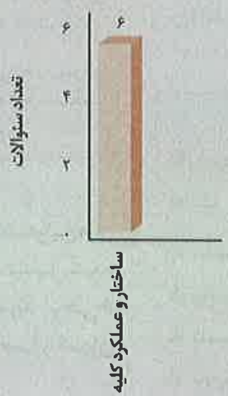
تعداد کل سئوالات: ۷۲۰



۱ ساختار و عملکرد کلیه

Preview

تعداد سئوالات: ۶



۱- بهترین محل برای انجام بیوپسی کلیه کجاست؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) کورتکس قطب فوقانی
ب) کورتکس قطب تحتانی
ج) مدولای قطب فوقانی
د) مدولای قطب تحتانی

برای بیوپسی کلیه، معمولاً نمونه از **کورتکس قطب تحتانی** گرفته می‌شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱)*

الف **ب** ج د

۲- در مورد ویژگی‌های گردش خون کلیوی کدام جمله غلط است؟

الف) فاقد آناستوموز بوده یا آناستوموز اندک است.
ب) اختلاف بین میزان اکسیژن شریانی و وریدی بسیار زیاد است.
ج) مواد محلول و گازها مستقیماً و بدون عبور از مویرگ، از شریان به ورید انتشار می‌یابند.
د) حاوی دو سیستم مویرگی به‌صورت متوالی است.

به جدول صفحه بعد توجه کنید.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲)

الف **ب** ج د

۳- کدامیک از سلول‌ها یا اجزای کلیه، حسگر اکسیژن بوده و اریتروپویتین تولید می‌کند؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) اجسام ژوکستاگلومرولی ب) فیبروبلاست‌ها
ج) سلول‌های دندریتیک د) عروق گلومرولی

▣ **بافت بینابینی (Interstitium)**: فضای بین توبول‌ها و مویرگ‌های پری‌توبولر حدود ۵ تا ۱۰٪ حجم کلیه را تشکیل داده و حاوی **فیبروبلاست‌ها (سلول‌های ستاره‌ای)** و **سلول‌های دندریتیک** است.

ویژگی‌های گردش خون کلیوی (مربوط به سئوال ۲)

ویژگی	تفسیر
فاقد آناستوموز یا آناستوموز اندک	حساسیت بسیار زیاد برای اختلال جریان خون موضعی
یکی از بالاترین مقادیر جریان خون به ازای هر گرم بافت در بدن	کمترین میزان برداشت اکسیژن (کمترین اختلاف بین میزان اکسیژن شریانی و وریدی)
شانت‌های شریانی - وریدی عملکردی	مواد محلول و گازها (مانند O2) می‌توانند مستقیماً و بدون عبور از مویرگ از شریان به ورید انتشار یابند.
دو سیستم مویرگی به صورت متوالی	دو سیستم مویرگی به‌ترتیب در گلومرول و توبول، دارای عملکرد کاملاً متفاوتی هستند.

● **فیبروبلاست‌ها:** اگر فیبروبلاست‌ها توسط سیتوکین‌های التهابی تحریک شوند به میوفیبروبلاست تبدیل شده و موجب فیبروز بافت بینابینی کلیه می‌شوند. برخی از فیبروبلاست‌های قرارگرفته در عمق کورتکس، حسگر اکسیژن بوده و **اریتروپویتین** تولید می‌کنند.

● **سلول‌های دندریتیک:** سلول‌های ارائه‌کننده آنتی‌ژن بوده و مولکول‌های MHC-II را بیان می‌کنند. سلول‌های دندریتیک در ایمنی ذاتی و اکتسابی نقش داشته و در **هموستاز ایمنولوژیک** و **بیماری‌های پارانشیم کلیه**، بازیگرهای اصلی هستند.

▣ **اجسام ژوکستاگلومرولی:** اجسام ژوکستاگلومرولی در **حفظ GFR** نقش داشته و همچنین محل تولید **رنین** هستند.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲)

الف | **ب** | ج | د

۴- در تمام بیماری‌های زیر GFR کاهش نمی‌یابد، بجز؟
(امتحان درون دانشگاهی)

الف) هیپرتانسیون رنوواسکولار
ب) سندرم نفروتیک
ج) نارسایی پره‌رنال کلیوی
د) سنگ کلیه

۱- بسیاری از بیماری‌های کلیه مثل **سندرم نفروتیک، اختلالات توبولی، هیپرتانسیون رنوواسکولار و سنگ کلیه** با کاهش GFR همراه نیستند.

۲- نارسایی پره‌رنال کلیوی موجب کاهش شدید GFR بدون آسیب ساختاری به گلومرول می‌شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳)

الف | ب | **ج** | د

۵- کدامیک از مواد زیر از کلیه‌ها "ترشح" نمی‌شوند؟
(امتحان درون دانشگاهی)

الف) سدیم ب) پتاسیم
ج) اسید اوریک د) بی‌کربنات

دفع مواد مختلف از کلیه

ماده محلول	فیلتراسیون	بازجذب	ترشح
▣ آب	بله	بله	خیر
▣ سدیم	بله	بله	خیر
▣ پتاسیم	بله	بله	بله
▣ کلسیم	بله	بله	خیر
▣ منیزیوم	بله	بله	خیر
▣ بی‌کربنات	بله	بله	بله
▣ فسفات	بله	بله	خیر
▣ گلوکز	بله	بله	خیر
▣ اسید اوریک	بله	بله	بله
▣ کراتی‌نین	بله	خیر	بله

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳)

الف | ب | ج | د

۶- کدامیک از مواد آندوکرین در کلیه تولید می‌شوند؟
(امتحان درون دانشگاهی)

الف) رنین ب) اریتروپویتین
ج) 1,25(OH)2Vit D د) هر سه

سه ماده آندوکرینی که در **کلیه** تولید می‌شوند، عبارتند از:
۱- رنین
۲- 1,25(OH)2Vit D
۳- اریتروپویتین

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴)

الف | ب | ج | **د**

www.kaci.ir

Follow up

۱ ۲۵٪ از برون‌ده قلب به **کلیه** می‌رود.

۲ کلیه در فضای **رتروپریتوئن** قرار داشته و ابعاد آن ۱۱ **(طول)** × ۶ **(عرض)** × ۳ **(ضخامت)** سانتی‌متر است.

۳ از **طول کلیه** برای تخمین حجم کلیه استفاده می‌شود.

۴ ویژگی‌های **گردش خون کلیوی** به قرار زیر هستند:

الف) فاقد آناستوموز بوده یا آناستوموز اندکی دارد.

ب) یکی از بالاترین میزان جریان خون را دارد.

ج) دارای شانت‌های شریانی ـ وریدی عملکردی است.

د) دو سیستم مویرگی متوالی پشت سرهم دارد.

۵ **حالب‌ها** و **کپسول کلیه** دارای فیبرهای حسی درد هستند که از **اعصاب اسپلانکنیک** منشاء می‌گیرند. این اعصاب حسی مسئول ایجاد درد زاویه کوستوورتبرال در التهاب کلیه یا رنال کولیک هستند.

۶ پارانشیم کلیه، فیبرهای حسی درد ندارد، اما دارای **اعصاب سمپاتیک** است. عملکرد اعصاب سمپاتیک، عبارتند از:

الف) تحریک ترشح رنین

ب) کاهش جریان خون کلیه

ج) افزایش باز جذب سدیم

۷ باز جذب اغلب مواد محلول از طریق مکانیسم انتقال **وابسته به انرژی** که عمدتاً وابسته به **بازجذب سدیم** است، صورت می‌گیرد.

۸ **توبول پروگزیمال** تقریباً در بازجذب تمام مواد محلول نقش دارد.

۹ دفع **پتاسیم**، **یون هیدروژن** و **اسید اوریک** از طریق **ترشح** صورت می‌گیرد.

۱۰ ترشح فورسماید در **توبول پروگزیمال** صورت می‌گیرد.

۱۱ حدود **۸۰ تا ۹۰٪** اکسیژن مصرف شده توسط کلیه‌ها برای انتقال **سدیم** استفاده می‌شود.

۱۲ سه ماده آندوکرینی که در **کلیه** تولید می‌شوند، عبارتند از:

الف) رنین

ب) 1,25(OH)2Vit D

ج) اریتروپویتین

۱۳ دو نوع سلولی که در بافت بینابینی کلیه اهمیت دارند، عبارتند از:

الف) فیبروبلاست‌ها

ب) سلول‌های دندریتیک

۱۴ فیبروبلاست‌ها، حسگر اکسیژن بوده و در تولید **اریتروپویتین** نقش دارند.

۱۵ سلول‌های دندریتیک در ایمنی ذاتی و اکتسابی نقش داشته و در **هموستاز ایمنولوژیک** و **بیماری‌های پارانشیم کلیه**، بازیگرهای اصلی هستند.

۱۶ برای بیوپسی از کلیه، معمولاً نمونه از **کورتکس قطب تحتانی** گرفته می‌شود.

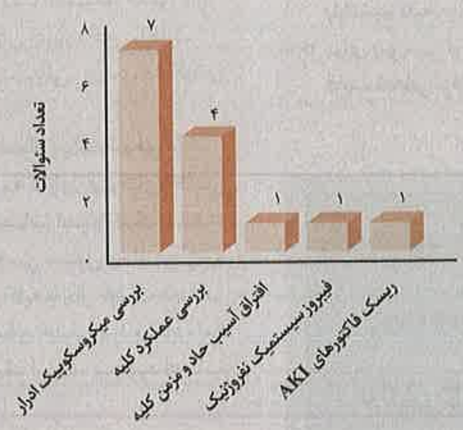
راه‌های خرید مستقیم از
مؤسسه فرهنگی
دکتر کامران احمدی
از طریق سایت مؤسسه به آدرس
www.kaci.ir
از طریق تماس تلفنی و سفارش تلفنی
۸۸۵ ۳۰ ۱۲۴ ● ۸۸۵ ۴۳ ۶۳۸
۸۸۷ ۵۹ ۲۷۷ ● ۸۸۷ ۵۴ ۳۱۹
مراجعه مستقیم به مؤسسه
تهران، خیابان سهروردی شمالی، بالاتر از چهار راه مطهری
کوچه تهمتن، پلاک ۷، کد پستی: ۱۵۷۷۶۴۶۵۱۱
با خرید مستقیم از مؤسسه از بیشترین میزان تخفیف بهره‌مند خواهید شد.
در هر کجای ایران که باشید در سریعترین زمان ممکن درخواست شما به دستتان خواهد رسید.

www.kaci.ir

۲ روش برخورد با بیمار کلیوی

Preview

تعداد سئوالات: ۱۴



افتراق آسیب حاد و مزمن کلیه

۱- کدامیک از گزینه‌های زیر بین آسیب حاد کلیه و بیماری مزمن کلیه افتراق‌دهنده نیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز ـ تیر ۹۷)

الف) آنمی

ب) جذب استخوانی زیر پریوست در رادیوگرافی

ج) کست‌های پهن در ادرار

د) سایز کوچک کلیه‌ها

▣ افتراق نارسایی حاد از مزمن کلیه: در ابتدا باید بررسی شود که افزایش کراتی‌نین سرم به علت **نارسایی حاد یا مزمن کلیوی** است. قدم اوّل برای این منظور بررسی **سیر زمانی و مدت** این تغییر است تا مشخص شود علت آن CKD یا AKI است؛ به این منظور اقدامات زیر باید انجام شود:

۱- شرح حال دقیق، معاینه، تست‌های آزمایشگاهی و تصویربرداری باید انجام شود.

۲- مهمترین اولویت، **هیپوولمی حاد، خونریزی** و سایر عللی است که موجب **کاهش حجم داخل عروقی** می‌شود.

۳- سابقه **آلبومین اوری، پروتئین‌اوری، افزایش کراتینین سرم** و **سدیمان ادراری غیرطبیعی در گذشته** و وجود شواهد اختلال آناتومیک (مانند **کیست‌های متعدد** در هر دو کلیه در سونوگرافی یا CT-Scan) به نفع **CKD** است.

۴- **اندازه کلیه‌ها** باید به کمک **سونوگرافی** بررسی شود. اگر اندازه کلیه **کوچک** باشد شدیداً به نفع **CKD** است. اندازه کلیه به **قد بیمار** بستگی دارد ولی اگر به طور کلی سایز کلیه در سونوگرافی **کمتر از ۹ cm** باشد، کوچک در نظر گرفته می‌شود. با این وجود سایز طبیعی یا افزایش یافته کلیه، CKD را Rule out نمی‌کند؛ چراکه در **نفروپاتی دیابتی** طول کلیه **۱۱ تا ۱۲ سانتی‌متر** است.

۵- **رادیوگرافی کلاویکول و دست‌ها** معمولاً انجام نمی‌شود ولی ممکن است **استئودیستروفی کلیه** در جریان **CKD** را مشخص کند.

۶- وجود **هیپوپاراتیروئیدی ثانویه** به نفع **CKD** است.

۷- **آنمی** هم در AKI و هم در CKD شایع است، لذا نمی‌توان از آن برای افتراق این دو استفاده کرد **(نکته اصلی سئوال)**.

۸- ممکن است برای افتراق AKI از CKD، **بیوپسی کلیه** لازم باشد. *(گایدلاین کلیه - صفحه ۵)*

الف ■ ب ج د

بررسی عملکرد کلیه

۲- تجویز کدام دارو بدون اثر کاهنده بر سرعت فیلتراسیون گلومرولی (GFR) باعث افزایش میزان کراتی‌نین سرم می‌شود؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۶)*

الف) تری‌متوپریم ب) دیگوکسین

ج) پروبنسید د) دوپامین

برخی از داروهای با مکانیسم **اختلال در انتقال کاتیونی کراتی‌نین** می‌توانند بدون کاهش GFR موجب افزایش کراتی‌نین شوند؛ این داروها عبارتند از: **سایمتیدین، تریامترن** و **تری‌متوپریم** *(گایدلاین کلیه - صفحه ۷)*

الف ■ ب ج د

۳- کدامیک از داروهای زیر می‌تواند منجر به افزایش کراتی‌نین سرم، بدون کاهش واقعی GFR و عدم افزایش BUN شود؟ *(دستیاری - تیر ۱۴۰۰)*

الف) سایمتیدین ب) لوزارتان

ج) دیکلوفناک د) جنتامایسین

به پاسخ سئوال ۲ مراجعه شود.

الف ■ ب ج د

۴- کدامیک از عوامل زیر بر میزان کاهش نامتناسب نیتروژن اوره خون (BUN) مؤثر است؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) داروهای کورتیکواستروئید

ب) سپسیس

ج) خونریزی گوارشی

د) بیماری کبدی

در **سیروز پیشرفته**، **رژیم‌های با پروتئین کم** یا **مصرف مهارکننده‌های انتقال‌دهنده‌های کاتیونی (مانند سایمتیدین)**، کراتی‌نین بیشتر از اوره افزایش پیدا می‌کند. *(گایدلاین کلیه - صفحه ۷)*

الف ب ج د ■

۵- در فردی برای تعیین GFR، آزمایش ادرار ۲۴ ساعته درخواست می‌کنیم. برای بررسی دقت و صحت در جمع آوری کامل ادرار ۲۴ ساعته کدام گزینه باید مورد توجه قرار گیرد؟ *(پرانترنی اسفند ۹۶ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])*

الف) اندازه‌گیری میزان سدیم در حجم نمونه ادرار ۲۴ ساعته

ب) اندازه‌گیری میزان پتاسیم در نمونه ادرار ۲۴ ساعته

ج) اندازه‌گیری میزان کراتی‌نین در نمونه ادرار ۲۴ ساعته

د) اندازه‌گیری میزان اوره در نمونه ادرار ۲۴ ساعته

▣ **روش و فرمول جدید محاسبه GFR:** کلیرانس کراتی‌نین با حاصل‌ضرب **سرعت جریان ادرار (ml/min)** در **نسبت کراتی‌نین ادرار به کراتی‌نین پلاسما** محاسبه می‌شود. دفع کراتی‌نین تقریباً ۱۵ mg/kg در روز است. *(گایدلاین کلیه - صفحه ۷)*

الف ب ج ■ د

بررسی میکروسکوپیک ادرار

۶- آقای ۳۰ ساله که در آزمایشات استخدامی هماچوری میکروسکوپی دارد، به پزشک ارجاع داده می‌شود. سونوگرافی و آزمایشات کارکرد کلیه طبیعی می‌باشد. اولین اقدام برای وی کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) بیوپسی کلیه

ب) اسکن هسته‌ای کلیه

ج) بررسی سدیمان ادراری

د) CT آنژیوگرافی شکم و لگن

در بررسی بیماری که با هماچوری مراجعه کرده است برای بررسی کست‌ها، گلبول‌های قرمز دیسمورفیک و سیلندرها باید سدیمان ادراری را بررسی نمود. چرا که هماچوری تظاهر **سندرم‌های نفریتیک** است. *(گایدلاین کلیه - صفحه ۸)*

الف ب ج ■ د

www.kaci.ir

۷- مرد ۴۵ ساله به دلیل تهوع، استفراغ، بی‌اشتهایی و تورم پاها به اورژانس آورده شده است. در معاینه، فشارخون ۱۵۰/۱۰۰ دارد و ادم اندام‌های تحتانی مشهود است. در آزمایشات، اوره ۱۴۰ و کراتی‌نین ۵ گزارش شده است. در بررسی پاتولوژیک رسوب ادراری، کست گرانولر مشاهده شده است؛ کدامیک از تشخیص‌های زیر برای بیمار محتمل‌تر است؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) رابدومیولیز

ب) نفریت آلرژیک

ج) فشارخون بالای بدخیم

د) گلومرولونفریت

کست‌های ادراری: انواع کست‌های ادراری در بیماری‌های زیر دیده می‌شوند:

۱- کست گرانولر در گلومرولونفریت دیده می‌شود **(نکته اصلی سئوال).**

۲- کست RBC در **IgA نفروپاتی** وجود دارد.

۳- وجود **کست سلول اپی‌تلیال و سلول‌های توبولی کلیوی به نفع آسیب حاد توبولی کلیه (ATN)** است.

۴- کست گرانولر رنگ گرفته با بیلی‌روبین نشان‌دهنده **التهاب کلیه در بیماران کبدی** می‌باشد.

۵- کست گرانولر قهوه‌ای کثیف در ATN مشاهده می‌گردد.

۶- کست چربی (Fatty cast) در **سندرم نفروتیک** دیده می‌شود.

۷- سلول‌های توبولی کلیوی دیسمورفیک و چند هسته‌ای در **ATN** مشاهده می‌گردند.

۸- کست سلول‌های اپی‌تلیال در **نفروپاتی دیابتی** گزارش می‌شوند.

۹- کست **Broad and Waxy** در نارسایی مزمن کلیه وجود دارد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹)

الف ب ج **د**

۸- آقای ۴۳ ساله‌ای با فشارخون بالا و کاهش حجم ادرار، مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. در آزمایشات اوّلیه وی متوجه افزایش کراتینین پلاسما می‌شوید. مشاهده کدامیک از موارد زیر در سدیمان ادراری این بیمار به نفع تشخیص سندرم نفروتیک می‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) Dysmorphic RBC   ب) WBC Cast

ج) Oval fat body   د) RBC cast

وجود **اجسام چربی بیضی شکل (Oval fat body)** نشان‌دهنده **سندرم نفروتیک** است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹)

الف ب **ج** د

۹- در صورت وجود RBC cast در آنالیز ادراری کدامیک از تشخیص‌های زیر احتمال کمتری دارد؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ آبان ۹۶)

الف) ATN   ب) گلومرولونفریت

ج) واسکولیت   د) پیلونفریت

۱- کست RBC در موارد زیر دیده می‌شود:

الف) گلومرولونفریت

ب) واسکولیت‌ها

ج) IgA نفروپاتی

د) سایر علل کست RBC عبارتند از: هیپرتانسیون بدخیم، پیلونفریت، نفریت بینابینی حاد و میکروآنژیوپاتی ترومبوتیک

۲- کست گرانولر قهوه‌ای کثیف در ATN مشاهده می‌گردد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹)

الف ب ج د

۱۰- مرد ۲۸ ساله‌ای به دنبال خارج شدن از آوار زلزله غرب کشور، به تهران منتقل می‌شود. در آزمایشات اوّلیه:

Serum Cr: 4mg/dl, K:6meq/L

U/A: Blood 3+, Protein 2+

Dirty brown cast: many

RBC: 2-3 hpf, WBC: 2-3 hpf

علت افزایش کراتی‌نین بیمار کدام است؟

(دستیاری ـ اسفند ۹۷)

الف) Acute glomerulonephritis

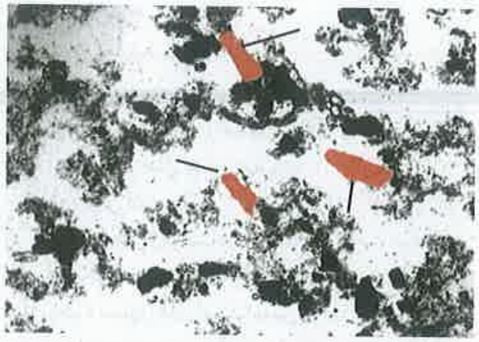
ب) Acute tubular necrosis (ATN)

ج) Acute interstitial nephritis

د) Pre renal azotemia

کست گرانولر قهوه‌ای کثیف (Dirty-brown granular cast) در **ATN** مشاهده می‌گردد. به شکل توجه کنید.

www.kaci.ir



کست گرانولر قهوه‌ای کثیف
(Dirty-brown granular cast) در ATN (۱۰۰٪ امتحانی)

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹)

الف | ب | ج | د

۱۱- آقای ۳۵ ساله‌ای با تشخیص نارسایی حاد کلیه بستری شده است. در لام ادراری کست گرانولر قهوه‌ای کثیف دیده شده است، کدامیک از تشخیص‌های زیر برای وی مطرح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) نفریت بینابینی
ب) گلومرولونفریت
ج) ATN
د) ازتمی پره‌رنال

به پاسخ سئوال ۱۰ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د

۱۲- در یک بیمار مبتلا به نارسایی حاد کلیه، در رسوبات ادراری کست سلول‌های اپی‌تلیال توبولی گزارش می‌شود، کدامیک از تشخیص‌های زیر مطرح می‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) نفریت بینابینی
ب) پیلونفریت حاد
ج) ترومبوتیک میکروآنژیوپاتی
د) نکروز حاد توبولی

وجود **کست سلول اپی‌تلیال** و **سلول‌های توبولی کلیوی** به نفع **آسیب حاد توبولی کلیه (ATN)** است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹)

الف | ب | ج | د

فیبروز سیستمیک نفروژنیک

۱۳- خانم ۵۳ ساله به علت سفتی پوست دست‌ها و پاها که از حدود یک ماه قبل شروع شده، مراجعه کرده است. سابقه رینود مشکوک را داده و تنگی‌نفس نیز دارد. ۴۰ روز قبل جهت بررسی علت تنگی‌نفس تحت MRI قلب با گادولینیوم قرار گرفته است. در معاینه، اسکلروز پوست اندام فوقانی تا وسط بازو و اندام تحتانی تا وسط ران دارد. زخم نوک انگشتان ندارد. آزمایشات قبلی به صورت زیر است:

CBC=NL, ESR=28 mm/1h
CRP=Negative, Cr=2.1 mg/dl
Uric acid = 5.8 mg/dl

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۱)

الف) Stiff skin Syndrome
ب) Scleromyxedema
ج) Scleredema of Buschke
د) Nephrogenic systemic fibrosis

MRI

● **اندیکاسیون‌ها:** MRI برای تصویربرداری از **عروق** و در نتیجه تشخیص **ترومبوز ورید کلیوی** و **تنگی شریان کلیوی** به کار می‌رود.

● **ملاحظات:** ماده حاجب در MRI، **گادولینیوم** است؛ اگر **GFR کمتر از ۳۰** باشد، استفاده از گادولینیوم کنتراندیکه است چرا که می‌تواند موجب **فیبروز سیستمیک نفروژنیک** شود. استفاده از **مواد حاجب ماکروسیکلیک پایدار** که حداقل مقدار گادولینیوم را در بدن آزاد می‌کنند، نسبت به مواد حاجب گادولینیومی قدیمی‌تر، ترجیح داده می‌شود. **Godobutrol** و اسید **Gadoterate** دو نمونه از این مواد حاجب جدید هستند.

نکته: در افرادی که دارای **ایمپلنت‌های فلزی** با خاصیت مغناطیسی مثل **پیس‌میکر**، **مفصل مصنوعی** و **گیره آنوریسمی** هستند، MRI در آنها کنتراندیکه است. اغلب **مواد جراحی فلزی غیرآهنی**، در دستگاه MRI **ایمن** هستند؛ اما ممکن است موجب ایجاد اختلال در تصاویر MRI شوند.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰)

الف | ب | ج | د

www.kaci.ir

ریسک فاکتورهای AKI

۱۴- اوّلین و مهمترین عامل خطر برای ایجاد نارسایی حاد کلیه کدام مورد زیر است؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۷)*

الف) نارسایی مزمن کلیه قبلی
ب) دیابت
ج) سن بالا
د) نارسایی مزمن کبدی

ریسک فاکتورهای AKI

۱- مهمترین ریسک فاکتور، **سابقه CKD** بوده که به وسیله کاهش GFR و وجود آلبومین اوری تشخیص داده می‌شود.
۲- سن بالا
۳- دیابت
۴- هیپرتانسیون (به ویژه هنگامی که با مهارکننده‌های سیستم رنین ـ آنژیوتانسین درمان می‌شود)
۵- بیماری‌های مزمن کبدی یا سیروز
۶- میلوم مولتیپل *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۱)*

الف ب ج د

Follow up

۱ بیماری مزمن کلیه (CKD) با **GFR کمتر از ۶۰** به مدت حداقل **۳ ماه** مشخص می‌شود.

۲ افزایش مزمن **کراتی‌نین سرم**، شایع‌ترین تظاهر اوّلیه بیماری کلیوی است.

۳ اگر اندازه کلیه، **کوچک (کمتر از ۹ cm)** باشد، شدیداً به نفع **CKD** است. **کلیه‌های بزرگ (۱۱ تا ۱۳ سانتی‌متر)** معمولاً در CKD ناشی از **دیابت، میلوم مولتیپل و آمیلوئیدوز** مشاهده می‌گردد.

۴ CKD براساس میزان **GFR و آلبومین اوری** تقسیم‌بندی می‌شود.

۵ داروهایی که بدون کاهش GFR موجب افزایش کراتی‌نین می‌شوند، عبارتند از: **سایمتیدین، تریامترن و تری‌متوپریم**

۶ اندازه‌گیری فشارخون توسط **بیمار ۲ بار در روز به مدت یک هفته در ماه**، بهترین روش ارزیابی فشارخون است (۱۰۰٪ امتحانی).

۷ وجود **اجسام چربی بیضی شکل (Oval fat body)** نشان‌دهنده **سندرم نفروتیک** است.

۸ وجود **آکانتوسیت** در سدیمان ادراری به نفع **IgA نفروپاتی** است.

۹ وجود **سلول‌های درخشان یا Glitter cell** حاکی از **ATN در حال بهبودی** است.

۱۰ وجود **ائوزینوفیل** در سدیمان ادراری در بیماری‌های زیر مشاهده می‌شود: **نفریت بینابینی آلرژیک، آمبولی کلسترول** و گاهاً در **عفونت ادراری**

۱۱ وجود **سلول‌های اسکواموس** در سدیمان ادراری نشان‌دهنده **جمع‌آوری نامناسب و بد ادرار** است.

۱۲ در سدیمان ادراری مبتلایان به AKI، **سلول‌های توبولی** دیده می‌شود.

۱۳ در **ATN**، تعداد زیادی **سلول توبولی کلیوی دیسمورفیک و چند هسته‌ای** مشاهده می‌شود.

۱۴ در بیماران دچار مسمومیت با اتیلن گلیکول (ضد یخ)، **کریستال اُگزالات کلسیم دی‌هیدرات** مشاهده می‌شود.

۱۵ **کریستال منیزیوم ـ آمونیوم ـ فسفات یا تریپل فسفات** در اکثر بیماران مبتلا به **عفونت ادراری عارضه‌دار** مشاهده می‌گردد. این کریستال‌ها به **شکل درب تابوت (Coffin-lid)** هستند.

۱۶ **کست RBC** در **IgA نفروپاتی** وجود دارد.

۱۷ **کست گرانولر قهوه‌ای کثیف** در **ATN** مشاهده می‌گردد.

۱۸ **کست چربی (Fatty cast)** در **سندرم نفروتیک** دیده می‌شود.

۱۹ **سلول‌های توبولی کلیوی دیسمورفیک و چند هسته‌ای** در **ATN** مشاهده می‌گردند.

۲۰ اگر سایز دو کلیه **۱/۵ cm با هم اختلاف داشته باشند**، در بزرگسالان به نفع وجود **بیماری عروقی کلیه (رنوواسکولر)** است.

۲۱ اگر **GFR کمتر از ۳۰** باشد، استفاده از **گادولینیوم** در MRI ممنوع است؛ چرا که موجب **فیبروز سیستمیک نفروژنیک** می‌شود.

۲۲ مهمترین ریسک فاکتور آسیب حاد کلیه، سابقه **CKD** است.

۲۳ **آنمی** هم در آسیب حاد کلیه (AKI) و هم در بیماری مزمن کلیه (CKD) شایع است، لذا نمی‌توان از آن برای افتراق این دو استفاده کرد.

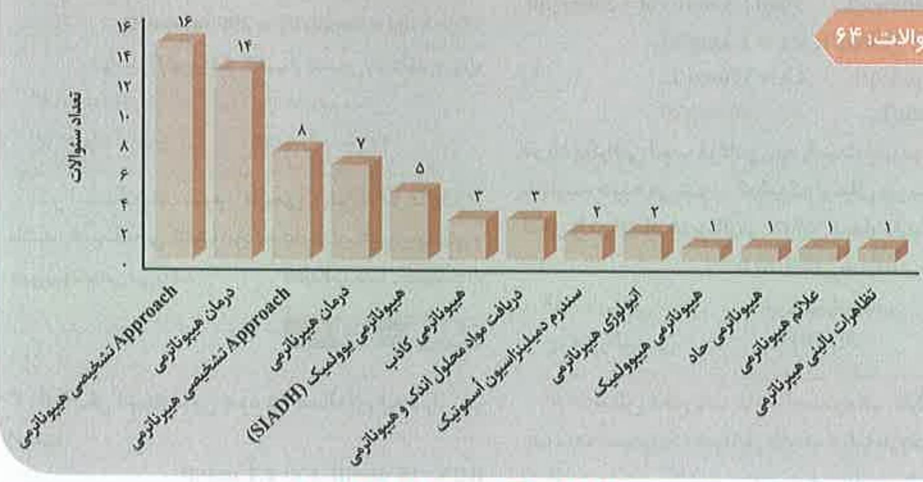
www.kaci.ir

۳

هیپوناترمی و هیپرناترمی

Preview

تعداد سئوالات: ۶۴



هیپوناترمی کاذب

۱- خانم ۵۰ ساله درآزمایشات دوره‌ای با Na=127 meq/L مراجعه کرده است. در معاینات BP=120/80 و PR=80 بوده و آزمایشات به قرار زیر می‌باشد:

FBS=100, Serum Osmolality=286 Mosm/kgH2O

بهترین اقدام بعدی کدام است؟ *(دستیاری ـ تیر ۱۴۰۰)*

الف) بررسی عملکرد تیروئید

ب) بررسی عملکرد کلیوی

ج) بررسی لیپید پروفایل

د) بررسی عملکرد قلبی

هیپوناترمی

● **تعریف:** اگر سدیم پلاسما **کمتر از ۱۳۵** باشد به آن هیپوناترمی اطلاق می‌گردد.

● **نحوه برخورد:** در برخورد با هیپوناترمی ابتدا باید به **اسمولالیته سرم** توجه کرد:

۱- اگر اسمولالیته سرم، **طبیعی** (بین ۲۸۰ تا ۲۹۵) باشد، **هیپوناترمی کاذب** بوده و علت آن **هیپرلیپیدمی** و **هیپرپروتئینمی** است.

۲- اگر اسمولالیته سرم، **بالا** (بیشتر از ۲۹۵) باشد، علت آن **دیورز اسموتیک** است. یعنی موادی مثل **گلوکز** یا **مانیتول** در خون بالا رفته‌اند. به ازای هر ۱۰۰mg/dl افزایش گلوکز پلاسما، سدیم سرم ۱/۶-۲/۴ mEq/L کاهش می‌یابد.

۳- اگر اسمولالیته سرم، **پائین** (کمتر از ۲۷۵) باید وضعیت **حجم مایعات** را مشخص نمود، که در الگوریتم به آن اشاره می‌شود.

هیپوناترمی کاذب

● **اتیولوژی:** **هیپرلیپیدمی** و **هیپرپروتئینمی** می‌توانند سبب هیپوناترمی کاذب شوند.

● **نحوه افتراق:** اوّلین قدم برای افتراق هیپوناترمی واقعی از هیپوناترمی کاذب، **سنجش اسمولالیته سرم** است. در **هیپوناترمی واقعی**، اسمولالیته سرم **کاهش (کمتر از ۲۷۵)** می‌یابد ولی در **هیپوناترمی کاذب**، اسمولالیته سرم **طبیعی** است. لذا در Case

مورد نظر سـئوال چون اسـمولالیته سـرم طبیعی اسـت، جهت Rule out هیپوناترمـی کاذب بایـد **لیپیدهـای سـرم** اندازه‌گیـری شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۷)*

الف | ب | **ج** | د

۲- در آزمایشـات بیمـاری، داده‌هـای زیـر دیده شـده اسـت؛ محتمل‌ترین علت هیپوناترمی کدام است؟

Na = 125 mEq/L

Measured osmolarity = 290 mOsm/kg

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) عفونت ریه　　ب) هیپرلیپیدمی

ج) مصرف تیازید　　د) مصرف آب زیاد

اگر اسـمولالیته سـرم، طبیعی (بیـن ۲۸۰ تـا ۲۹۵) باشـد، **هیپوناترمی کاذب** بـوده و علـت آن **هیپرلیپیدمی** و **هیپرپروتئینمی** می‌باشد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۷)*

الف | **ب** | ج | د

۳- آزمایش اسـتخدامی مـرد ۲۵ سـاله‌ای بـه قـرار زیـر است:

BUN: 18 mg/dl, Cr: 1.1 mg/dl

Na: 125meq/L, K: 4 meq/L

Cholesterol: 150 mg/dl

TG: 890 mg/dl

اوّلین اقدام در بررسی علت هیپوناترمی این بیمار کدام است؟ *(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])*

الف) اندازه‌گیری اسمولالیته سرم

ب) سنجش سدیم ادرار

ج) اندازه‌گیری TSH سرم

د) سنجش ADH سرم

در Case مـورد نظـر سـئوال، TG سـرم بسـیار بالاسـت، لـذا ممکـن اسـت، هیپوناترمـی بیمـار **کاذب** باشـد. بـرای ارزیابی آن باید **اسـمولالیته سـرم** را مورد سـنجش قرار داد. همچنین به پاسخ سئوال ۱ مراجعه شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۷)*

الف | ب | ج | د

هیپوناترمی هیپوولمیک

۴- آقای ۶۵ ساله‌ای با پُلی‌اوری، پُلی‌دیپسی و ناکچوری در حـال بررسـی اسـت. بیمـار، سـابقه دیابـت داشـته و Heavy smoker می‌باشـد. در معاینـه، هیپوتانسـیون اُرتواسـتاتیک دارد. در معاینـه ریه‌هـا، ویـز در ریه راسـت شـنیده می‌شـود. بقیـه معاینـات نکتـه خاصـی ندارنـد. یافته‌های آزمایشگاهی به شرح زیر است:

BUN = 40mg/dl,　Total Cholesterol = 250mg/dl

HCO3 = 24meq/L　Cr = 1.2mg/dl

Na = 130meq/L　Cl = 92meq/L

K = 4meq/L,　BS = 800mg/dl

در رادیوگرافی لـوب فوقانی ریه راسـت یک تـوده ۲cm با کاویته دیده می‌شـود. کدامیک از علل زیر بیشـترین نقش را در ایجاد هیپوناترمی در این بیمار دارد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز ـ تیر ۹۶)

الف) نارسایی آدرنال　　ب) هیپرلیپیدمی

ج) هیپرگلیسمی　　د) SIADH

افزایش دفع یک ماده اُسموتیک: افزایش دفع یک ماده اُسـموتیک غیرقابل بازجذب یا با بازجذب اندک می‌توانـد موجـب کاهـش حجـم و هیپوناترمی شـود. علل مهم این وضعیت، عبارتند از:

۱- گلیکوزوری

۲- کتونـوری (مثـلاً در گرسـنگی یا کتواسـیدوز دیابتی یا الکلی)

۳- بیکربناتوری (مثلاً در اسـیدوز توبولر کلیوی یا آلکالوز متابولیـک کـه در آن بیکربناتـوری منجـر بـه دفع سـدیم می‌شود.)

توجه: دیورز اُسموتیک موجب هیپوناترمی هیپوولمیک می‌شـود. در Case مـورد نظر سـئوال، بیمار **هیپوتانسـیون اُرتواستاتیک** دارد.

توجه: در SIADH هیپوناترمی، **یوولمیک** است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۳)

الف | ب | **ج** | د

یادداشـــت:

www.kaci.ir

هیپوناترمی یوولمیک (SIADH)

۵- آقای ۵۰ ساله به‌علت بررسی توده در ریه بستری شده است. فشارخون بیمار ۱۲۰ میلی‌متر جیوه می‌باشد و آزمایشات به شرح زیر می‌باشد:

Na = 120meq/lit, K = 4meq/lit

Cr = 0.8mg/dl, BUN = 20mg/dl

Uric Acid = 3mg/dl

Plasma Osmolality = 240mos/kg

Urine Na = 50meq/lit

کدامیک از تشخیص‌های زیر مطرح می‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) نارسایی آدرنال　　ب) تجویز مانیتول

ج) هیپوولمی　　د) ترشح نامتناسب ADH

سندرم آنتی‌دیورز نامتناسب (SIADH): این سندرم، شایع‌ترین علت **هیپوناترمی یوولمیک** می‌باشد.

● **پاتوژنز:** ترشح افزایش یافته AVP موجب اکثر موارد SIADH می‌شود.

● **اتیولوژی**

۱- **بیماری‌های ریوی:** پنومونی، سل، پلورال افیوژن

۲- **بیماری‌های CNS:** تومور، خونریزی ساب آراکنوئید و مننژیت

۳- **بدخیمی‌ها:** SIADH در اثر بدخیمی‌ها نیز رخ می‌دهد که شایع‌ترین آنها **کارسینوم Small cell ریه** می‌باشد (۷۵٪ از موارد SIADH مرتبط با بدخیمی). تقریباً ۱۰٪ از بیماران مبتلا به این تومور در موقع مراجعه دارای **غلظت پلاسمایی سدیم کمتر از ۱۳۰ mM** هستند.

۴- **علل دارویی:** شایع‌ترین داروهایی که موجب SIADH می‌شوند **SSRIها** می‌باشند.

● **وضعیت حجمی:** در حقیقت بیماران مبتلا به SIADH، یوولمیک نیستند و به صورت ساب کلینیکال در اثر احتباس آب، کلر و سدیم ناشی از AVP ، دارای حجم افزایش یافته هستند. لذا این بیماران وضعیت **هیپرولمیک خفیف** دارند؛ با این وجود این بیماران **ادم ندارند.**

● **ویژگی‌های تشخیصی**

۱- سدیم ادرار در این بیماران بالاست؛ به طوری که سدیم ادرار بیشتر از **۳۰ mM** به نفع SIADH است **(یک یافته کاراکتریستیک بسیار مهم).**

ویژگی‌های تشخیصی SIADH (۱۰۰٪ امتحانی)

- هیپوناترمی (سدیم سرم کمتر از ۱۳۵)
- کاهش اسمولالیته سرم (کمتر از ۲۸۰ mosm/kg) و افزایش اسمولالیته ادرار
- افزایش سدیم ادرار (بیشتر از ۳۰mM)
- هیپواوریسمی (اسید اوریک سرم کمتر از ۴mg/dl)
- کاهش BUN (کمتر از ۱۰mg/dl)
- ارزیابی بالینی
  - فقدان علائم ناشی از هیپرولمی (ادم و آسیت)
  - فقدان علائم ناشی از هیپوولمی (هیپوتانسیون اُرتواستاتیک، تاکی‌کاردی و دهیدراتاسیون)

۲- اسید اوریک سرم غالباً در مبتلایان به SIADH **پائین است؛ (کمتر از ۴ mg/dL)** در حالی که در مبتلایان به **هیپوناترمی هیپوولمیک**، غالباً **هیپراوریسمی** وجود دارد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴)

الف ب ج **د**

۶- مرد ۷۵ ساله‌ای به‌علت هموپتیزی از یک ماه قبل همراه با کاهش وزن شدید مراجعه کرده است. در معاینه، کاشکتیک است. ادم ندارد. تنها نکته غیرطبیعی هیپوناترمی (Na=125meq/l) و کاهش اسید اوریک خون است؛ محتمل‌ترین توجیه برای هیپوناترمی این بیمار چیست؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) سوءتغذیه　　ب) SIADH

ج) نارسایی احتقانی قلب　　د) هیپوناترمی کاذب

۱- SIADH در اثر بدخیمی نیز رخ می‌دهد که شایع‌ترین آنها **کارسینوم Small cell ریه** است.

۲- بیماری‌های **ریوی** مثل **پنومونی، سل و پلورال افیوژن** نیز موجب SIADH می‌شوند.

۳- **SIADH** شایع‌ترین علت **هیپوناترمی یوولمیک** است. در SIADH، **ادم وجود ندارد.**

۴- **اسید اوریک سرم** غالباً در SIADH، **پائین** است **(کمتر از ۴ mg/dL)**.

۵- سدیم ادرار **بالاتر از ۳۰ mM** به نفع SIADH است.

الف **ب** ج د

www.kaci.ir

۷- خانم ۲۰ ساله با سردرد و سدیم ۱۲۵ mEq/L مراجعه کرده است. در آزمایشات:

Urine Osmolarity = 660mOsm/kg

Plasma Osmolarity = 260mOsm /kg

Urine Na = 50mEg/L, Plasma K = 4mEq/L

Plasma uric acid = 3mg/dl

BP در معاینات، نرمال است. مهمترین علت هیپوناترمی کدام است؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۰)*

الف) استفراغ اخیر
ب) بیماری آدیسون
ج) SIADH
د) هیپرلیپیدمی

در Case مورد نظر سئوال، عواملی که به نفع SIADH هستند، عبارتند از:

۱- سدیم ادرار بیشتر از ۳۰mM

۲- اسید اوریک سرم کمتر از ۴ mg/dl

(الف) (ب) (**ج**) (د)

۸- تمام موارد زیر در افتراق هیپوناترمی ناشی از مصرف دیورتیک از SIADH کمک‌کننده است بجز: *(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ تیر ۹۷)*

الف) میزان دفع سدیم ادراری
ب) فعالیت رنین پلاسمایی
ج) سطح اسید اوریک سرم
د) آلدوسترون سرم

در مصرف بیش از حد دیورتیک‌ها، **سدیم ادرار بیشتر از ۲۰** می‌باشد. در SIADH نیز **سدیم ادرار بیشتر از ۲۰** می‌باشد، لذا به کمک سدیم ادرار این دو را نمی‌توان از هم افتراق داد. همچنین به الگوریتم Approach تشخیصی هیپوناترمی که در پاسخ به سئوال شماره ۱۸ آورده شده است، توجه کنید.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۸)

(**الف**) (ب) (ج) (د)

۹- آقای ۴۰ ساله با سرفه و خلط خونی مراجعه کرده است. در گرافی ریه، ندول‌های متعدد و در اسکن استخوان، متاستاز مشاهده شد. Hb: 9 mg/dl، سدیم: 115 meq/L، پتاسیم: 4 mg/dl، اسید اوریک: 3 mg/dl (3.7 - 5.5)، کورتیزول: 20 (5-25) و TSH: 2 (0.4-4) می‌باشد. در ارتباط با هیپوناترمی، تمام موارد زیر صحیح است، بجز: *(پرانترنی میان‌دوره ـ دی ۹۹)*

الف) ADH پلاسما بالا است.
ب) سدیم ادرار پائین است.
ج) اسمولاریتی پلاسما پائین است.
د) اسمولاریتی ادرار بالا است.

در SIADH، سدیم ادرار بالا بوده به طوری که سدیم ادرار بیشتر از ۳۰mM به نفع SIADH است.

(الف) (**ب**) (ج) (د)

دریافت مواد محلول اندک و هیپو ناترمی (Low solute intake)

۱۰- خانم ۷۴ ساله‌ای با شکایت ۲ ماهه خستگی، بی‌اشتهایی و کاهش وزن بررسی می‌شود. سابقه کانسر تخمدان و شیمی‌درمانی ۶ ماه قبل دارد. سابقه هیپرتانسیون و درمان با هیدروکلروتیازید دارد. فشار خون 132/75 بدون تغییر وضعیتی و CVP = 8cmH2O دارد. ادم ندارد، آزمایش‌ها به شرح زیر است:

Na = 128meq/L, K = 3.8meq/L

Plasma osmolality = 266mosmol/kgH2O

Urine osmolality = 50mosmol/kgH2O

Urine Na = 12meq/L

محتمل‌ترین علت هیپوناترمی وی کدام است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی ـ مرداد ۹۴)*

الف) SIADH
ب) Hydrochlorothiazide
ج) Cerebral salt wasting
د) Low solute intake

▣ دریافت مواد محلول اندک و هیپوناترمی (Low solute intake)

● **اتیولوژی:** گاهی در بیمارانی که مواد محلول بسیار اندکی در رژیم غذایی خود مصرف می‌کنند، هیپوناترمی رخ می‌دهد.

۱- این وضعیت در **افراد الکلی** که کل تغذیه دریافتی‌شان از **آبجو** است، دیده می‌شود، به همین دلیل به آن **"Beer potomania"** گفته می‌شود. آبجو دارای مقادیر بسیار کم پروتئین و نمک بوده و تنها ۲-۱ میلی‌مول سدیم دارد.

www.kaci.ir

۲- این اختلال همچنین در افراد غیرالکلی که دارای دریافت بسیار محدود مواد محلول در رژیم غذایی هستند مثلاً **رژیم‌های منحصراً گیاهی** رخ می‌دهد.

تشخیص: دو یافته تشخیصی مهم در دریافت مواد محلول اندک عبارتند از:

۱- اسمولالیته بسیار پائین ادرار (کمتر از ۲۰۰-۱۰۰ mosmol /kg)

۲- سدیم ادرار کمتر از ۲۰-۱۰ mM

● درمان: **اصلاح وضعیت تغذیه** و یا مایع درمانی با **سالین** اساس درمان است؛ به طوری که با تجویز **سالین**، غلظت سدیم پلاسما سریعاً اصلاح می‌شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵)

الف | ب | ج | **د**

۱۱- مرد ۳۸ ساله‌ای با وزن ۸۰Kg به‌علت خواب آلودگی در اورژانس بستری است. فشارخون ۹۰/۶۰ mmHg و مخاط خشک دارد. در آزمایشات:

Na = 110mEq/L

Urine Na = 8mM

Urine osmolality = 100mOsm/kg

پس از دریافت یک لیتر محلول ایزوتونیک سالین طی ۶ ساعت، سدیم وی به ۱۲۲ mEq/L افزایش یافته است؛ کدام تشخیص برای این بیمار محتمل‌تر است؟

(ارتقاء داخلی تیر ۹۸ ـ سئوال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) Adrenal insufficiency

ب) Cerebral salt wasting

ج) Beer potomania

د) SIADH

مواردی که در این Case به نفع **دریافت مواد محلول اندک و هیپوناترمی** است، عبارتند از:

۱- اسمولالیته ادرار، **کمتر از ۲۰۰-۱۰۰**

۲- سدیم ادرار، **کمتر از ۲۰-۱۰ mM**

۳- اصلاح هیپوناترمی به کمک تجویز **سالین**

! توجه: این اختلال در افراد الکلی که کل تغذیه دریافتی‌شان از آبجو است دیده می‌شود، لذا به آن **Beer Potomaina** گفته می‌شود. همچنین به پاسخ سئوال ۱۰ مراجعه شود.

الف | ب | **ج** | د

۱۲- خانم ۳۵ ساله‌ای که کاملاً گیاه‌خوار است با ضعف و بی‌حالی به بیمارستان مراجعه می‌کند. در زمان مراجعه BP=95/70 mmHg دارد. آزمایشات به شرح زیر است:

Na=125 meq/l

Uric acid=5.1 mg/dl

K=3.7 meq/l

Urine SG=1.005

Urine Na=5 mM

کدام اقدام درمانی صحیح است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۹۹)

الف) دکستروز ۵٪ ب) اصلاح رژیم غذایی

ج) سدیم هیپرتونیک ۳٪ د) آنتاگونیست وازوپرسین

به پاسخ سئوال ۱۰ مراجعه شود.

الف | **ب** | ج | د

هیپوناترمی حاد

۱۳- تمام موارد زیر موجب هیپوناترمی حاد می‌شوند، بجز:

(پرانترنی میان‌دوره ـ دی ۹۹)

الف) شروع اخیر تیازید در بیمار با پلی‌دیپسی

ب) مصرف طولانی‌مدت تیازید

ج) دونده ماراتون

د) مصرف Ecstasy

علل هیپوناترمی حاد

- **ایاتروژنیک**
  - بعد از عمل جراحی: زنان قبل از سن یائسگی (پره‌منوپاز)، تجویز مایعات هیپوتونیک به علت افزایش وازوپرسین
  - شستشو با گلیسین: در عمل رزکسیون پروستات از راه یورترا (TURP) وجراحی رحم
  - آمادگی جهت کولونوسکوپی
- **مصرف اخیر تیازیدها**
- **پُلی‌دیپسی (پرنوشی)**
- **مصرف MDMA (اکستازی، Molly)**
- **ناشی از ورزش**
- **مولتی فاکتوریال مثلاً مصرف تیازید و پُلی‌دیپسی با هم**

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۷)

الف | **ب** | ج | د

www.kaci.ir

علائم هیپوناترمی

۱۴- عمده‌ترین علائم بالینی هیپوناترمی حاد و مزمن مربوط به کدامیک از ارگان‌های زیر است؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ آبان ۹۶)

الف) گوارش ب) مغز
ج) ریه د) چشم

تظاهرات بالینی هیپوناترمی: هیپوناترمی موجب شیفت آب از مایع خارج سلولی (ECF) به سمت مایع داخل سلولی (ICF) شده و در نتیجه **ادم سلولی ژنرالیزه** رخ می‌دهد. به علت ایجاد **ادم مغزی**، علائم اوّلیه هیپوناترمی، **علائم نورولوژیک** هستند. به دنبال ادم حاد مغزی، آنسفالوپاتی حاد هیپوناترمیک رخ داده که موجب علائم زیر می‌شود:

۱- علائم اوّلیه شامل **تهوع، سردرد و استفراغ** هستند.
۲- علائم و عوارض شدیدتر شامل **تشنج، فتق ساقه مغز، کوما و مرگ** هستند.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۶)

پاسخ: ب

سندرم دمیلینزاسیون اُسموتیک (ODS)

۱۵- درباره خطر ایجاد سندرم دمیلیناسیون اُسموتیک (ODS) که ممکن است در جریان اصلاح هیپوناترمی رخ دهد، کدام گزینه صحیح است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران ـ تیر ۹۶)

الف) در صورتی که اصلاح آهسته و مناسب صورت گیرد، قطعاً ایجاد نخواهد شد.
ب) در صورتی که اصلاح سریع سدیم رخ داده باشد، باید مجدداً سدیم را پائین آورد.
ج) در حضور هیپرکالمی ایجاد این سندرم محتمل‌تر می‌شود.
د) علائم بیمار بلافاصله پس از ایجاد ODS ظاهر می‌شود.

سندرم دمیلینیزاسیون اسموتیک (ODS)

● **اتیولوژی:** اصلاح **بسیار سریع هیپوناترمی (بیشتر از ۸-۱۰ mM در ۲۴ ساعت یا ۱۸ mM در ۴۸ ساعت)** موجب اختلال در سد خونی مغزی شده و موجب تسهیل بروز دمیلینیزاسیون می‌گردد.

● **ریسک فاکتورها:** ریسک فاکتورهای ایجاد ODS، عبارتند از: **الکلیسم، سوءتغذیه، هیپوکالمی و پیوند کبد**

● **مناطق درگیر:** ضایعات ODS به طور کلاسیک **پونز** را گرفتار می‌کنند. بیماران مبتلا به **میلینولیز مرکزی پونز** ممکن است یک یا چند روز بعد از اصلاح بیش از حد هیپوناترمی، با علائم **پاراپارزی یا کوادری پارزی، دیس‌فاژی، دیس‌آرتری، دیپلوپی (دوبینی)، سندرم "Locked-in" و یا کاهش سطح هوشیاری** مراجعه کنند.

● **علائم بالینی:** تظاهرات بالینی ODS براساس محل ضایعه در افراد مختلف متفاوت است و ممکن است شامل **آتاکسی، موتیسم، پارکینسونیسم، دیستونی و کاتاتونی** باشد.

● **درمان:** برای درمان ODS در فردی که سدیم پلاسما در او به سرعت اصلاح شده، باید مجدداً سدیم پلاسما را کاهش داد. کاهش مجدد سدیم پلاسما می‌تواند از بروز ODS پیشگیری نموده و حتی روند آن را متوقف کند. با این حال حتی اصلاح آهسته سدیم نیز می‌تواند به ویژه در بیماران High risk موجب بروز ODS شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۷)

پاسخ: ب

۱۶- تمام موارد زیر ریسک فاکتور جهت ایجاد Osmotic Demyelination Syndrome (ODS) می‌باشند، بجز:

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) سوء تغذیه ب) الکلیسم
ج) پیوند ریه د) هیپوکالمی

ریسک فاکتورهای ایجاد ODS، عبارتند از: **الکلیسم، سوءتغذیه، هیپوکالمی و پیوند کبد**

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۷)

پاسخ: ج

Follow up

۱ اگر در هیپوناترمی، اسمولالیته سرم، طبیعی (بین ۲۸۰ تا ۲۹۵) باشد، **هیپوناترمی کاذب** بوده و علت آن **هیپرلیپیدمی یا هیپرپروتئینمی** است.

۲ **SIADH** شایعترین علت **هیپوناترمی یوولمیک** است.

www.kaci.ir

۳ یافته‌هایی که به تشخیص SIADH کمک می‌کنند، عبارتند از:
الف) سدیم ادرار بیشتر از ۳۰
ب) اسید اوریک کمتر از 4 mg/dl (هیپواوریسمی)
ج) کاهش BUN (کمتر از 10 mg/dl)
د) شایعترین بدخیمی که موجب SAIDH می‌شود، **کارسینوم Small cell ریه** است.
۴ دو یافته کاراکتریستیک در تشخیص **دریافت مواد محلول اندک (Beer Potomaina)**، عبارتند از:
الف) اسمولالیته سرم کمتر از 200-100 mosmol/kg
ب) سدیم ادرار کمتر از 20-10 mM
۵ علائم اصلی هیپوناترمی، **تظاهرات نورولوژیک** هستند.
۶ اصلاح **بسیار سریع** هیپوناترمی می‌تواند موجب **سندرم دمیلینزاسیون اُسموتیک (ODS)** شود. ضایعات ODS معمولاً **پونز (پُل مغزی)** را درگیر می‌نمایند.

Approach تشخیصی هیپوناترمی

۱۷- آقای ۶۳ ساله سیگاری به دلیل کاهش سطح هوشیاری و تشنج در بخش اورژانس بستری شده است. بیمار سابقه تشنج نداشته و در معاینه، علائم نورولوژیک فوکال ندارد و در ارزیابی‌های روتین آزمایشگاهی، سدیم سرم ۱۱۸ می‌باشد. در گرافی قفسه صدری انجام شده توده‌ای به ابعاد حدود ۶ سانتی‌متر در نواحی مرکزی ریه چپ مشهود بود. در ارزیابی علت هیپوناترمی بیمار کدامیک از موارد زیر ضرورتی ندارد؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) اندازه‌گیری سطح وازوپرسین سرم
ب) CT-Scan ریه
ج) تست‌های عملکرد تیروئید
د) ارزیابی اسمولالیته ادرار

▣ مطالعات آزمایشگاهی در هیپوناترمی

۱- اندازه‌گیری اسمولالیته سرم جهت Rule out هیپوناترمی کاذب
۲- BUN و کراتی‌نین
۳- پتاسیم و گلوکز
۴- اسید اوریک سرم
۵- تست‌های تیروئیدی، آدرنال و هیپوفیز **(گزینه ج)**
۶- الکترولیت‌ها و اسمولالیته ادرار **(گزینه د)**

▣ CT-Scan قفسه سینه: بررسی‌های رادیولوژیک جهت ارزیابی از نظر وجود **علل ریوی یا CNS** ممکن است لازم شوند. **CXR غربالگری** ممکن است نتواند کارسینوم Small cell ریه را نشان دهد؛ لذا در بیماران High risk از نظر این تومور مثلاً در افراد سیگاری، باید **CT-Scan توراکس** انجام شود **(گزینه ب)**. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۷)*

الف ب ج د

۱۸- خانم ۶۰ ساله با ضعف، بی‌حالی و استفراغ به اورژانس مراجعه کرده است. در معاینات PR=100/min و BP = 90/60 mmHg دارد. زبان خشک است. در ارزیابی آزمایشگاهی سدیم ادرار 16 meq/L و سدیم پلاسما Na = 122 meq/L گزارش شده است؛ کدام تشخیص مطرح است؟

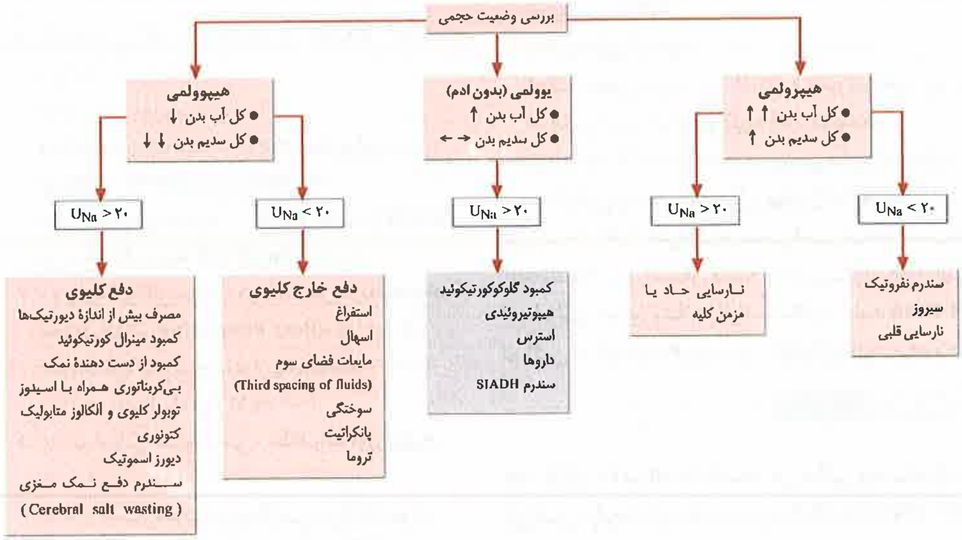
(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) هیپوتیروئیدی
ب) هیپرگلیسمی
ج) پانکراتیت
د) نارسایی قلب

▣ Approach تشخیصی هیپوناترمی

۱- در ارزیابی بیمار مبتلا به هیپوناترمی با اسمولالیته سرم پائین، اوّلین اقدام، بررسی **وضعیت حجمی** است. براساس وضعیت حجمی، هیپوناترمی به ۳ دسته تقسیم می‌شود:
الف) هیپوولمیک: با **کاهش فشار خون** مشخص می‌شود.
ب) یوولمیک
ج) هیپرولمیک: موجب **افزایش فشارخون** می‌گردد.
۲- اقدام بعدی در بررسی هیپوناترمی، سنجش **سدیم ادرار** است که ببینیم **بالای ۲۰** یا **پائین ۲۰** است.
۳- حال با توجه به الگوریتم ارائه شده در صفحه بعد، ابتدا **وضعیت حجمی** را ارزیابی می‌کنیم. چون در شرح حال ذکر شده است که بیمار **ضعف و بی‌حالی** دارد و **فشارخونش 90/60 mmHg** است، در گروه **هیپوولمیک** قرار می‌گیرد. سپس به **سدیم ادرار** توجه می‌کنیم؛ در Case مورد نظر سئوال، **سدیم ادرار ۱۶** می‌باشد که کمتر از ۲۰ است؛ لذا عامل آن **پانکراتیت** می‌باشد.

www.kaci.ir



Approach تشخیصی هیپوناترمی (۱۰۰٪ امتحانی) (مربوط به سئوال ۱۸)

۴- در **نارسایی قلب**، بیمار دچار **هیپوناترمی هیپرولمیک** می‌شود؛ یعنی فشارخونش افزایش می‌یابد؛ در حالی که در Case مورد نظر سئوال بیمار **هیپوتانسیون** دارد.

۵- هیپرگلیسمی با ایجاد **دیورز اسموتیک** می‌تواند موجب هیپوناترمی شود؛ در دیورز اسموتیک، **سدیم ادرار بیشتر ۲۰** می‌باشد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۸)*

الف ب **ج** د

۱۹- در بیمار با True hyponatremia که در معاینه تخمین حجم مایعات بدن نرمال است و پرنوشی ندارد. اقدام بعدی آزمایشگاهی برای تشخیص علت هیپوناترمی کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) اندازه‌گیری سدیم ادرار

ب) اندازه‌گیری کراتینین سرم

ج) اندازه‌گیری ADH سرم

د) اندازه‌گیری اسمولاریته ادرار

با توجه به الگوریتم ارائه شده در پاسخ سئوال ۱۸ پس از بررسی حجمی باید **سدیم ادرار** بررسی شود.

الف ب ج د

۲۰- مرد ۷۲ ساله‌ای به علت سردرد و سرگیجه به اورژانس مراجعه می‌کند. از یک هفته قبل اسهال داشته و به علت کانسر ریه هم تحت درمان کموتراپی است. در معاینه، مخاطات خشک و فشارخون بیمار 90/60mmHg است. در آزمایشات:

Na = 116mmol/L, K = 3.3mmol/L

حجم ادرار = 1200cc

اسمولاریته سرم = 240mOsm/kgH2O

اسمولاریته ادرار = 640mOsm/kgH2O

سدیم ادرار = 8mEq/L

در توجیه هیپوناترمی، کدام گزینه مطرح می‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) کمبود حجم داخل عروقی

ب) نارسایی آدرنال

ج) هیپوناترمی کاذب

د) SIADH

۱- در هیپوناترمی کاذب، اسمولالیته سرم **طبیعی** (۲۸۰-۲۹۵) است. در Case مورد نظر سئوال اسمولالیته سرم ۲۴۰ می‌باشد لذا گزینه "ج" رد می‌شود.

۲- در نارسایی آدرنال، **سدیم ادرار بیشتر از ۲۰** است (گزینه ب).

www.kaci.ir

۳- در SIADH، **هیپوناترمی یوولمیک** بوده و **سدیم ادرار بیشتر از ۲۰** است (گزینه د).

۴- در کمبود حجم داخل عروقی (در اثر دفع خارج کلیوی)، هیپوناترمی **هیپوولمیک** بوده و از طرفی **سدیم ادرار کمتر از ۲۰** می‌باشد (**نکته اصلی سئوال**). فشارخون بیمار مورد نظر سئوال، پائین است؛ لذا هیپوناترمی بیمار، **هیپوولمیک** است.

(الف) ب ج د

۲۱- آقای ۳۰ ساله بعد از جراحی انسداد روده در روز قبل، دچار تهوع، استفراغ‌های مکرر و درد محل جراحی می‌گردد. در معاینات PR=110/min، BP=90/50mmHg، مخاط خشک و تندرنس ناحیه جراحی دارد و ادم در معاینه دیده نمی‌شود. آزمایشات وی به شرح زیر است:

BUN = 20, Cr = 1.6, Na = 125, K = 3.8
BS = 80, Urine Na = 10

مهمترین علت هیپوناترمی در این بیمار کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) SIADH | ب) بیماری آدیسون
ج) هیپوولمی | د) نارسایی حاد کلیه

با توجه به الگوریتم نحوه برخورد با هیپوناترمی که در پاسخ سئوال ۱۸ آورده شده است:

۱- بیمار به علت کاهش فشار خون دچار **هیپوناترمی هیپوولمیک** است. حال به **سدیم ادرار** توجه می‌کنیم، سدیم ادرار در Case مورد نظر سئوال، **کمتر از ۲۰** بوده که علت آن **دفع خارج کلیوی سدیم** است.

۲- در **SIADH** سدیم ادرار، **بیشتر از ۲۰** بوده و هیپوناترمی بیمار **یوولمیک** است (گزینه الف).

۳- در بیماری **آدیسون** (**کمبود مینرالوکورتیکوئید**)، اگرچه هیپوناترمی بیمار **هیپوولمیک** است ولی **سدیم ادرار بیشتر از ۲۰** است (گزینه ب).

۴- در **نارسایی حاد یا مزمن کلیه**، هیپوناترمی بیمار **هیپرولمیک** است یعنی نه تنها بیمار اُفت فشار خون ندارد بلکه ممکن است **افزایش فشار خون** داشته باشد؛ از طرفی سدیم ادرار در نارسایی حاد یا مزمن کلیه، **بیشتر از ۲۰** می‌باشد (گزینه د). *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۸)*

الف ب (ج) د

۲۲- خانم ۶۰ ساله به علت ضعف و بی‌حالی مراجعه کرده است. در بررسی‌های اوّلیه فشار خون ۱۱۰/۷۰ و آزمایشات به شرح زیر می‌باشد:

Na:115meq/L, K:2.8meq/L
Urea:40mg/dl, Cr:1.4mg/dl
Urine Na:40meq/L

با توجه به یافته‌های بیمار، کدامیک از تشخیص‌های زیر بیشتر مطرح می‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ سئوال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) SIADH | ب) نارسایی قلبی
ج) هیپوتیروئیدی | د) مصرف هیدروکلروتیازید

۱- ابتدا وضعیت حجمی را ارزیابی می‌کنیم. چون در شرح‌حال ذکر شده است که بیمار ضعف و بی‌حالی دارد و فشار خونش 110/70mmHg است، در گروه **هیپوولمیک** قرار می‌گیرد.

۲- سپس به سدیم ادرار توجه می‌کنیم؛ در Case مورد نظر سئوال **سدیم ادرار ۴۰** بوده که بالای ۲۰ می‌باشد لذا عامل آن مصرف **هیدروکلروتیازید** است.

نکته‌ای بسیار مهم: **تیازیدها** بیشتر از دیورتیک‌های قوس هنله سبب **هیپوکالمی** می‌شوند ولی کمتر از سایر دیورتیک‌ها، ناتریورتیک هستند. پتاسیم Case مورد نظر سئوال ۲/۸ است (**نکته اصلی سئوال**).

توجه: در بیماران مبتلا به SIADH نیز غلظت سدیم ادرار بالاتر از ۲۰ می‌باشد ولی در SIADH هیپوناترمی یوولمیک است، یعنی فشار خون بیمار و وضعیت حجمی طبیعی می‌باشد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۸)*

الف ب ج (د)

۲۳- مرد ۷۰ ساله‌ای با ضعف و لتارژی به اورژانس مراجعه نموده است. بیمار HTN و سابقه کانسر ریه دارد و تحت شیمی درمانی قرار دارد. فشار خون بیمار 100/70 می‌باشد.

BUN: 35mg/dl, Cr: 1.3mg/dl, Na: 122meq/dl
K: 3.4meq/L, Urine Na:15meq/L

کدامیک عامل هیپوناترمی بیمار می‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) SIADH | ب) استفراغ
ج) نارسایی آدرنال | د) مصرف تیازید

www.kaci.ir

سدیم ادرار در SIADH و نارسایی آدرنال و مصرف دیورتیک‌ها، بیشتر از ۲۰ می‌باشد. در Case مورد نظر، سدیم ادرار ۱۵ می‌باشد؛ در **استفراغ**، سدیم ادرار **کمتر از ۲۰** است.

همچنین به الگوریتم سئوال ۱۸ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۲۴- خانم ۷۰ ساله با آزمایشات زیر مراجعه کرده است. در معاینه، مخاط خشک، تورگور پوستی کاهش یافته و وریدهای گردنی Flat می‌باشد.

Plasma Na=120mEq/L, Urine Na=45mEq/L

کدام مورد محتمل‌تر است؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۵)*

الف) سوختگی ب) دیورتیک

ج) اسهال د) نارسایی قلب

۱- در **سوختگی** و **اسهال**، سدیم ادرار **کمتر از ۲۰** است **(گزینه الف و ج)**.

۲- در **نارسایی قلبی** نیز سدیم ادرار **کمتر از ۲۰** است. همچنین در نارسایی قلبی Overload مایع وجود دارد، لذا فشار خون افزایش می‌یابد **(گزینه د)**.

همچنین به الگوریتم سئوال ۱۸ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۲۵- مرد ۵۳ ساله‌ای که به‌علت خونریزی ساب‌آراکنوئید تحت عمل جراحی ۴ روز قبل قرار گرفته است و سابقه مصرف داروی خاصی را نمی‌دهد به علت استفراغ و گیجی مشاوره می‌شود. در معاینه، تب نداشته و فشارخون در وضعیت خوابیده ۱۴۰/۸۰ و در حالت ایستاده ۱۲۰/۶۵ می‌باشد. در سایر موارد نکته خاصی مشاهده نشد. آزمایشات شامل:

Na:118, HCO3:23

Plasma osmolality:248

K:4.1, Uric Acid:4

Urine: (Osm:624, Na:105, K:25, Cl:90)

مهم‌ترین علت هیپوناترمی در این بیمار کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ مرداد ۹۴)

الف) نارسایی غده فوق کلیوی (آدرنال)

ب) Cerebral salt wasting

ج) Hypothyroidism

د) SIADH

■ سندرم دفع نمک مغزی

Cerebral salt wasting

● **تعریف:** یک علت نادر هیپوناترمی هیپوولمیک است که در همراهی با یک **بیماری داخل جمجمه‌ای** رخ می‌دهد.

● **اتیولوژی:** اختلالات مرتبط با این سندرم عبارتند از: **خونریزی ساب آراکنوئید، آسیب مغزی تروماتیک، کرانیوتومی، آنسفالیت و مننژیت (مثل Case مورد نظر سئوال).**

● **درمان:** افتراق این سندرم از **SIADH** که شایع‌تر می‌باشد، مهم است چرا که سندرم دفع نمک مغزی به طور تیپیک به درمان **Aggressive جایگزینی NaCl (نرمال سالین)** پاسخ می‌دهد **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

همچنین به الگوریتم تشخیصی هیپوناترمی در سئوال ۱۸ مراجعه شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۳)*

الف **ب** ج د

۲۶- آقای ۵۰ ساله مورد مولتیپل تروما در ICU بستری است. وی سابقه هیپرتانسیون دارد که تحت درمان با هیدروکلروتیازید و لوزارتان می‌باشد. در معاینه، تورگور پوستی کاهش یافته و فشارخون ۱۰۰/۶۰ mmHg است. یافته‌های آزمایشگاهی شامل:

Na:126mEq/L, K:3.8mEq/L, Cr:1.3mg/dl

Uric Acid:4mg/dl, Urine Na:54 mEq/L

Urine osmol:450mOsm/kgH2O

بعد از استفاده ۲ لیتر ایزوتونیک سالین، سدیم سرم به ۱۳۰ می‌رسد. با توجه به یافته‌های فوق محتمل‌ترین علت هیپوناترمی در بیمار کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۸)

الف) Hydrochlorothiazid consumption

ب) Syndrome of inappropriate antidiuresis

ج) Nephrogenic diabetes insipidus

د) Cerebral salt wasting

در Case مورد نظر سئوال مواردی که به نفع Cerebral salt wasting هستند، عبارتند از:

۱- بیمار پس از **مولتیپل تروما** دچار هیپوناترمی گردیده است.

۲- چون **تورگور پوستی** کاهش یافته است بیمار دچار **هیپوناترمی هیپوولمیک** است.

www.kaci.ir

۳- با توجه به الگوریتم ارائه شده در پاسخ به سئوال ۱۸، در هیپوناترمی هیپوولمیک اگر سدیم ادرار **بیشتر از ۲۰** باشد، یکی از علل آن Cerebral salt wasting می‌باشد.

۴- سندرم دفع نمک مغزی به درمان **Aggressive جایگزینی NaCl** پاسخ می‌دهد. همچنین به پاسخ سئوال ۲۹ مراجعه شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۳ و ۱۸)*

الف ب ج **د**

۲۷- آقای ۸۰ ساله به علت خونریزی ساب آراکنوئید در بخش مراقبت‌های ویژه بستری می‌باشد. در معاینه، JVP=flat و BP = ۹۰/۶۰ mmHg می‌باشد. در آزمایشات:

PNa=120 mEq/L

Urine osmolality=300 mOsm/KgH2O

با توجه به یافته‌های فوق اقدام درمانی مناسب کدام است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه همدان و کرمانشاه ـ تیر ۹۸)*

الف) Aggressive NaCl repletion

ب) Desmopressin

ج) Water restriction

د) Glucocorticoid infusion

به پاسخ سئوال ۲۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۸- آقای ۲۶ ساله الکلی، به علت تروما به سر با گیجی و تهوع و استفراغ بستری شده است. در CT-Scan مغز خونریزی ساب‌آراکنوئید گزارش شده است. فشارخون بیمار ۸۵/۶۰ میلی‌متر جیوه و ضربان قلب ۱۱۰ در دقیقه است. آزمایشات وی به شرح زیر است:

Na=116meq/L, K=3.8meq/L, BUN=45mg/dl

Cr=1.48mg/dl, Uric acid=3.2mg/dl

Urine Na=38meq/L

جهت بیمار ۲ لیتر سالین ایزوتونیک طی دو ساعت تجویز شد. فشارخون به ۱۰۰/۷۰ میلی‌متر جیوه و ضربان قلب ۹۵ در دقیقه و سدیم سرم تا ۱۲۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر اصلاح شد؛ محتمل‌ترین علت هیپوناترمی بیمار کدام است؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۷)*

الف) SIADH

ب) Bear potomania

ج) Hypovolemia

د) Cerebral salt wasting

مهمترین تشخیص افتراقی Cerebral Salt Wasting، بیماری **SIADH** است. چرا که در هر دو اختلال، **سدیم ادرار بیشتر از ۲۰** می‌باشد، به کمک موارد زیر می‌توان این دو اختلال را از هم افتراق داد:

۱- هیپوناترمی در SIADH، **یوولمیک** است، لذا فشار خون و نبض بیمار **طبیعی** است، در حالی که هیپوناترمی در Cerebral Salt Wasting، **هیپوولمیک** است، لذا فشار خون بیمار، **کاهش** و نبض بیمار **افزایش** یافته است **(به فشار خون بیمار توجه کنید)**.

۲- در SIADH، **BUN کاهش** یافته است در حالی که در Cerebral Salt Wasting، **BUN** به علت هیپوولمیک بودن **افزایش** یافته است **(به BUN بیمار توجه کنید)**.

۳- Cerebral Salt Wasting به درمان **Aggressive جایگزینی NaCl** پاسخ می‌دهد **(بیمار به ۲ لیتر سالین ایزوتونیک پاسخ داده است)**.

الف ب ج **د**

۲۹- مرد ۵۷ ساله‌ای با ضعف و بی‌حالی و گیجی به اورژانس آورده شده است. در معاینه، فشار خون 80/60mmHg و مخاطات خشک دارد. ادم ندارد. با توجه به آزمایشات، کدامیک از گزینه‌های زیر می‌تواند علت هیپوناترمی بیمار باشد؟

BUN: 22mg/dl　Cr: 1.2mg/dl

Na: 118m mol/lit　Urine Na: 5mmol/lit

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) SIADH

ب) Nephrotic Syndrome

ج) Cerebral Salt Wasting

د) Gastroentritis (diarrhea)

۱- فشارخون بیمار کاهش یافته است، لذا هیپوناترمی بیمار، **هیپوولمیک** است.

۲- در **SIADH** هیپوناترمی **یوولمیک** بوده و سدیم ادرار، **بیشتر از ۲۰** است **(گزینه الف)**.

۳- **Cerebral Salt Wasting** نیز اگر چه موجب **هیپوناترمی هیپوولمیک** می‌شود ولی سدیم ادرار، **بیشتر از ۲۰** است **(گزینه ج)**.

۴- سندرم نفروتیک موجب هیپوناترمی **هیپرولمیک** می‌شود **(گزینه ب)**.

www.kaci.ir

۵- گاستروآنتریت (اسهال) موجب هیپوناترمی **هیپوولمیک** با سدیم ادرار، **کمتر از ۲۰** می‌شود. همچنین به الگوریتم ارائه شده در پاسخ به سئوال ۱۸ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) **(د)**

۳۰- خانم ۵۰ ساله‌ای با Na:120 مراجعه کرده است. در ارزیابی انجام شده فشار خون بیمار ۱۶۰/۹۰ می‌باشد. سدیم ادرار بیمار بیشتر از ۲۰ است. کدام تشخیص زیر بیشتر مطرح می‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) سندرم نفروتیک
ب) نارسایی مزمن کلیه
ج) اسهال
د) هیپوتیروئیدی

۱- در سندرم نفروتیک سدیم ادرار **کمتر از ۲۰** می‌باشد. هیپوناترمی در این بیماران هیپرولمیک است **(گزینه الف)**.

۲- در **نارسایی حاد و مزمن کلیه**، سدیم ادرار **بیشتر از ۲۰** می‌باشد. هیپوناترمی در این بیماران **هیپرولمیک** است، به همین دلیل فشار خون **بیمار بالاست (گزینه ب)**.

۳- **اسهال** موجب **هیپوناترمی هیپوولمیک** با سدیم ادرار **کمتر از ۲۰** می‌شود **(گزینه ج)**.

۴- در **هیپوتیروئیدی** نیز سدیم ادرار بیشتر از ۲۰ است ولی هیپوناترمی **یوولمیک** است و فشار خون افزایش نمی‌یابد **(گزینه د)**.

(الف) **(ب)** (ج) (د)

۳۱- در بیماری با سدیم پلاسمایی ۱۲۵ mEq/L و سدیم ادراری کمتر از ۲۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر، کدام تشخیص کمتر مطرح می‌شود؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۶)

الف) نارسایی قلبی
ب) هیپوتیروئیدی
ج) سیروز کبدی
د) سندرم نفروتیک

با توجه به الگوریتم ارائه شده در پاسخ به سئوال ۱۸، در **هیپوتیروئیدی**، سدیم ادرار **بیشتر از ۲۰** است.

(الف) **(ب)** (ج) (د)

۳۲- خانم ۳۲ ساله با ضعف و گیجی مراجعه کرده است. سابقه دیابت و هیپرتانسیون نداشته است، از کاهش میدان بینایی در چند ماهه اخیر شاکی است. در معاینه، فشار خون ۱۳۰/۸۰، در آزمایشات:

FBS: 98mg/dl, BUN: 12mg/dl, Cr: 0.8mg/dl
K: 3.8meq/L, Na:122meq/L
Posm: 260mosmol/kg H2O, Uric acid: 4mg/dl
Urine Na: 60meq/l

کدام تشخیص بیشتر مطرح می‌باشد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ تیر ۹۷)

الف) نارسایی ثانویه آدرنال
ب) مصرف هیدروکلروتیازید
ج) Beer Potomonia
د) تهوع و استفراغ

۱- در Beer Potomonia غلظت سدیم ادرار **کمتر از ۲۰-۱۰** می‌باشد **(گزینه ج)**.

۲- در استفراغ، سدیم ادرار **کمتر از ۲۰** است **(گزینه د)**.

۳- در مصرف بیش از حد دیورتیک‌ها اگر چه سدیم ادرار بیشتر از ۲۰ است ولی نوع هیپوناترمی، **هیپوولمیک** است. در Case مورد نظر سئوال چون فشار خون، طبیعی است. بیمار دچار **هیپوناترمی یوولمیک** است.

۴- نارسایی ثانویه آدرنال با ایجاد کمبود گلوکوکورتیکوئید موجب **هیپوناترمی یوولمیک با سدیم ادرار بیشتر از ۲۰** می‌شود **(گزینه الف)**.

توجه: نارسایی ثانویه آدرنال معمولاً ناشی از **نارسایی هیپوفیز** می‌باشد. در Case مورد نظر بیمار **کاهش میدان بینایی** دارد.

(الف) (ب) (ج) (د)

درمان هیپوناترمی

۳۳- خانم ۶۰ ساله‌ای با ضعف و بی‌حالی و تهوع مراجعه می‌کند. وی سابقه فشارخون بالا از ۲ سال قبل و مصرف هیدروکلروتیازید ۵۰ mg در روز را از ۲ هفته قبل می‌دهد. در معاینه BP=100/60 mmHg و آزمایشات به شرح زیر است:

BUN=50 mg/dl, Cr=1.4 mg/dl, Na=125 meq/l, K=3.5 meq/L
Uric Acid=7.5 mg/dl

اقدام مناسب درمانی جهت اصلاح هیپوناترمی در بیمار فوق کدام است؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۰)

الف) سالین ایزوتونیک
ب) سالین هیپرتونیک ۳٪

www.kaci.ir

ج) سالین ایزوتونیک ۳٪ + فورسماید

د) تولواپتان (Tolvaptan)

هیپوناترمی هیپوولمیک به **هیدراتاسیون داخل وریدی با نرمال سالین ایزوتونیک** پاسخ می‌دهد که این پاسخ با کاهش سریع AVP در گردش و ایجاد دیورز آب همراه است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۰)*

الف | ب | ج | د

۳۴- آقای ۳۰ ساله با وزن ۵۰ کیلوگرم با ضعف و بی‌حالی به بیمارستان آورده شده است. در معاینه، فشارخون 90/60 mmHg و نبض ۹۰ دارد. آزمایشات انجام شده به شرح زیر است:

Na=119meq/L, K=4.5meq/L

BUN=16mg/dl, Cr=1.2mg/dl

U/A:SG:1.020, WBC:1-2, RBC:1-2/hpf

در ۲۴ ساعت اوّل درمان کدامیک از اقدامات درمانی زیر برای وی مناسب‌تر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران ـ تیر ۹۶)

الف) یک لیتر سرم نرمال سالین و ۱۵۰ سی‌سی سدیم هیپرتونیک ۵٪

ب) ۲ لیتر سرم نرمال سالین به تنهایی

ج) یک لیتر سرم نرمال سالین و ۱۵۰ سی‌سی سدیم هیپرتونیک ۳٪

د) یک لیتر سرم نرمال سالین و یک ویال ۵۰ سی‌سی سدیم ۵٪

به پاسخ سئوال ۳۳ مراجعه شود.

الف | **ب** | ج | د

۳۵- آقای ۷۰ ساله Case شناخته شده کارسینوم سلول کوچک ریه با سدیم سرم 125meq/l مراجعه نموده است. علائم بالینی ندارد. فشارخون بیمار 110/70 mmHg است و سدیم ادرار ۱۰۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر و پتاسیم ادرار ۲۵ میلی‌اکی‌والان در لیتر می‌باشد. اولین اقدام درمانی کدام است؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۹۹)*

الف) شروع قرص فورسماید 40mg هر ۱۲ ساعت

ب) انفوزیون ایزوتونیک سالین یک لیتر طی ۶ ساعت

ج) مصرف تولواپتان خوراکی با مایعات حدود یک لیتر

د) محدودیت مصرف آب به ۶۰۰ میلی‌لیتر در روز

اساس درمان هیپوناترمی مزمن، **محرومیت از آب** می‌باشد. محرومیت شدید آب در مبتلایان به SIADH به سختی تحمل می‌شود زیرا **تشنگی** نیز در آنها به طور نامتناسبی تحریک می‌شود. برای محاسبه میزان دقیق محدودیت مایع ابتدا از فرمول زیر استفاده می‌کنیم:

نسبت الکترولیت‌های ادرار به پلاسما $\left(\frac{[Na^+]+[K^+]\ \text{ادرار}}{[Na^+]\ \text{پلاسما}}\right)$

$$\frac{[Na^+]+[K^+]\ \text{ادرار}}{[Na^+]\ \text{پلاسما}} = \frac{100+25}{125} = 1$$

۱- در بیمارانی که این نسبت **بیشتر از ۱** باشد باید محدودیت آب به صورت **تهاجمی‌تر** انجام شود (**کمتر از 500 ml در روز**).

۲- اگر این نسبت تقریباً **حدود ۱** باشد، محدودیت باید در محدوده **500-700 ml در روز** باشد (**مثل Case مورد نظر سئوال**).

۳- اگر این نسبت **کمتر از ۱** باشد، محدودیت آب باید در حد **کمتر از ۱ لیتر در روز** باشد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۰)*

الف | ب | ج | **د**

۳۶- در درمان هیپوناترمی اگر Urine (Na+K) / Plasma Na بیش از یک باشد، میزان محدودیت مایعات پیشنهادی چقدر است؟ *(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])*

الف) ۵۰۰-۷۰۰ سی‌سی | ب) کمتر از ۵۰۰ سی‌سی

ج) کمتر از ۱۰۰۰ سی‌سی | د) ۱۰۰-۲۰۰ سی‌سی

به پاسخ سئوال ۳۵ مراجعه شود.

الف | **ب** | ج | د

۳۷- خانم ۶۰ ساله‌ای با ضعف و بی‌حالی مراجعه نموده است. در معاینه، سمع قلب و ریه نرمال، JVP نرمال، ادم اندام تحتانی وجود ندارد، BP=120/85mmHg می‌باشد. آزمایش‌های بیمار به‌صورت زیر است:

BUN=18mg/dl Cr=0.9mg/dl

Na=124meq/dl K=3.6meq/L

TSH=1.2 (Nl=0.3-3.6)

24 hours urine (Volume=1600 ml, Cr=920mg/dl, Na=120meq/L, K=30meq/L)

در مورد بیمار کدام درمان را پیشنهاد می‌کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان ـ تیر ۹۵)

www.kaci.ir

الف) محدودیت مصرف آب
ب) فورسماید وریدی
ج) نرمال سالین
د) سالین هیپرتونیک

۱- با توجه به فشار خون بیمار و سدیم ادرار ۱۲۰، طبق الگوریتم تشخیصی هیپوناترمی در سئوال ۱۸، SIADH مطرح است.

۲- اساس درمان SIADH، **محدودیت مصرف آب** است.

الف ب ج د

۳۸- خانم ۵۰ ساله با سابقه هیپرتانسیون و هیپوتیروئیدی تحت درمان با لووتیروکسین و انالاپریل، هیدروکلروتیازید و آتورواستاتین باسردرد، تهوع و استفراغ به اورژانس مراجعه نموده است؛ در معاینه، هوشیار است و BP=128/85 mmHg جیوه می‌باشد. آزمایشات Creatine=1.2mg/dl، Na=128mg/L و K=3.8mg/L در این بیمار تمام اقدامات زیر توصیه می‌شود، بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) محدودیت مصرف آب آزاد
ب) قطع انالاپریل
ج) قطع هیدروکلروتیازید
د) انجام تست‌های تیروئیدی

این بیمار دچار هیپوناترمی شده است، لذا:

۱- **دیورتیک‌های تیازیدی** از طریق پُلی‌دیپسی و کاهش حجم ناشی از دیورتیک موجب هیپوناترمی می‌شوند، لذا هیدروکلروتیازید باید قطع شود.

۲- یکی از علل هیپوناترمی، **هیپوتیروئیدی** است، لذا باید **تست‌های تیروئیدی** انجام شود.

۳- یکی از علل هیپوناترمی، **SIADH** است. اساس درمان در **SIADH**، **محدودیت مصرف مایعات** است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۷ تا ۲۰)

الف ب ج د

۳۹- خانم ۵۰ ساله‌ای با سابقه نارسایی احتقانی قلب مراجعه کرده است. در معاینه BP:130/80mmHg و ادم ۱+ اندام تحتانی دیده می‌شود، آزمایشات بیمار به شرح زیر می‌باشد:

Na=125meq/L, K=3.8meq/L
BS=120mg/dL
Urine osmolality=400mosmol/kg
Plasma osmolality=265mosmol/kg
Urine Na=10meq/L

با توجه به هیپوناترمی بیمار، تمام موارد زیر توصیه می‌گردد، بجز:

(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۳)

الف) استفاده از مهارکننده ACE
ب) محدودیت آب و نمک
ج) استفاده از دیورتیک‌های تیازیدی
د) استفاده از آنتاگونیست‌های گیرنده V2 (Tolvaptan)

▣ درمان هیپوناترمی هیپرولمیک ناشی از نارسایی احتقانی قلب

۱- هیپوناترمی هیپرولمیک ناشی از نارسایی احتقانی قلب، غالباً به درمان کاردیومیوپاتی زمینه‌ای پاسخ می‌دهد (مثلاً به درمان با **مهارکننده‌های ACE**) **(گزینه الف)**.

۲- **آنتاگونیست‌های وازوپرسین (Vaptans)** در درمان SIADH و **هیپوناترمی هیپرولمیک** ناشی از **نارسایی قلب یا سیروز**، بسیار موثر هستند. اغلب این داروها آنتاگونیست‌های اختصاصی رسپتور V2 وازوپرسین می‌باشند **(گزینه د)**.

۳- تجویز **هیدروکلروتیازید** موجب **هیپوناترمی** می‌شود. در مقابل **دیورتیک‌های لوپ** کمتر سبب هیپوناترمی می‌گردند **(گزینه ج)**.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۰)

الف ب ج د

۴۰- بیماری با سابقه نارسایی قلب که تحت درمان با دیگوکسین و کاپتوپریل است، با تنگی نفس و ادم اندام مراجعه می‌نماید. در بررسی آزمایشگاهی سدیم سرم ۱۱۵ میلی‌اکی‌والان در لیتر می‌باشد. کدام درمان جهت اصلاح هیپوناترمی در بیمار فوق ارجح است؟

(دستیاری ـ اسفند ۸۶)

الف) فورسماید　　ب) سالین ایزوتونیک
ج) دمکلوسیکلین　　د) NSAID

دیورتیک‌های لوپ مانند **فورسماید** به درمان **ادم حاد ریه** کمک می‌کنند و دفع آب آزاد را افزایش می‌دهند. ویژگی مثبت دیورتیک‌های لوپ این است که برخلاف هیدروکلروتیازید موجب **هیپوناترمی** نمی‌شوند.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۱)

الف ب ج د

www.kaci.ir

۴۱- در کدامیک از موارد زیر امکان استفاده از Tolvaptan در درمان هیپوناترمی مزمن وجود دارد؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) هیپوناترمی ناشی از سوختگی

ب) هیپوناترمی ناشی از اسهال

ج) هیپوناترمی ناشی از سرطان ریه

د) هیپوناترمی ناشی از پانکراتیت

▣ **آنتاگونیست‌های وازوپرسین (واپتان‌ها):** آنتاگونیست‌های وازوپرسین (واپتان‌ها) در درمان **SIADH** و **هیپوناترمی هیپرولمیک** ناشی از **نارسایی قلب یا سیروز**، بسیار مؤثر هستند. اغلب این داروها آنتاگونیست‌های اختصاصی رسپتور V2 وازوپرسین می‌باشند.

۱- **Tolvaptan** تنها آنتاگونیست خوراکی V2 بوده که توسط FDA تائید شده است.

۲- **Tolvaptan خوراکی** احتمالاً مناسب‌ترین دارو برای درمان **SIADH شدید و مداوم** (مثلاً در **کارسینوم Smal cell ریه**) است که به درمان با محدودیت آب و یا فورسماید خوراکی و قرص‌های نمک پاسخ نداده است **(نکته اصلی سئوال)**.

توجه: مصرف درازمدت Tolvaptan می‌تواند موجب **اختلال در تست‌های عملکردی کبد** شود، لذا مصرف این دارو باید **کمتر از ۱ تا ۲ ماه** باشد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۰)

الف ب **ج** د

۴۲- آقای ۷۰ ساله مورد سیروز الکلی پیشرفته با تشدید آسیت مراجعه نموده است. تنها داروی مصرفی بیمار پروپرانولول می‌باشد. در معاینه، BP:96/60 mmHg بوده و تب‌دار نیست. ادم محیطی 2+ داشته و آزمایشات به شرح زیر می‌باشد:

BS:97, K:3.6, Na:120

Cr:6, BUN:80, Albumin:2

Cl:87, HCO3:21

Plasma Osmolality:250

Urin Osmolality:156

UNa:10, UK:10, Ascites: WBC < 50

مناسب‌ترین درمان برای هیپوناترمی بیمار کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه همدان و کرمانشاه ـ تیر ۹۷)

الف) تجویز NaCl 3٪

ب) Tolvaptan

ج) Demeclocyclin

د) Water restreiction

آنتاگونیست‌های وازوپرسین (Vaptans) در درمان **SIADH** و **هیپوناترمی هیپرولمیک** ناشی از **نارسایی قلب یا سیروز**، بسیار مؤثر هستند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۰)*

الف **ب** ج د

۴۳- آقای ۴۵ ساله با سابقه سیروز الکلی به علت کانسر ریه و هیپوناترمی مشاوره شده است. در معاینات، ادم +۱ و آسیت متوسط دارد. فشارخون 100/60 mmHg و PR=95/min است و تغییرات اُرتوستاتیک ندارد. آزمایشات به شرح زیر است:

BUN=10 mg/dl, Cr=1.5 mg/dl

Na=120 meq/l, K=3 meq/l

Uric acid=3.9 mg/dl, Urine Na=40 mmol/l

Urine SG=1.015

تست‌های تیروئید و آدرنال طبیعی است. با اصلاح پتاسیم و محدودیت آب، پاسخ مناسب ایجاد نمی‌شود. جهت اصلاح هیپوناترمی تمام موارد زیر توصیه می‌شود، بجز: *(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۱)*

الف) فورسماید

ب) اوره خوراکی

ج) دمکلوسیکلین

د) تولواپتان

▣ **دمکلوسیکلین:** در بیمارانی که به فورسماید و قرص‌های نمک پاسخ نداده‌اند می‌توان از دمکلوسیکلین استفاده کرد. البته این دارو ممکن است در اثر **ناتریورز بیش از حد** و یا **توکسیسیته مستقیم کلیوی**، موجب **کاهش GFR** شود؛ لذا از آن در بیماران مبتلا به **سیروز** که در معرض خطر نفروتوکسیسیتی ناشی از تجمع دارویی قرار دارند، نباید استفاده شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۰)*

الف ب **ج** د

۴۴- در بیماری که متعاقب شیمی درمانی دچار هیپوناترمی و تشنج تونیک ـ کلونیک شده است، مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۲)*

الف) محدودیت آب و تجویز فورسماید

ب) انفوزیون سالین هیپرتونیک

ج) تجویز آنتاگونیست وازوپرسین (Vaptan)

د) تجویز دسموپرسین

www.kaci.ir

درمان هیپوناترمی حاد علامتدار

● **سالین هیپرتونیک ۳٪:** هیپوناترمی حاد علامتدار با **سالین هیپرتونیک ۳٪ (۵۱۳ mM)** درمان می‌شود تا سدیم سرم را به میزان ۱-۲mM در ساعت و به طور کلی ۴-۶ mM افزایش دهد.

نکته: تزریق وریدی ۱۰۰ **سی‌سی سالین هیپرتونیک** به صورت **بولوس** مؤثرتر از انفوزیون آن است، به طوری که سریعاً موجب بهبود سدیم سرم و وضعیت هوشیاری می‌شود.

برای محاسبه میزان سالین هیپرتونیک مورد نیاز، از **محاسبه کمبود سدیم (Na deficit)** استفاده می‌شود.

(سدیم اوّلیه - سدیم هدف) × وزن بدن × ۰/۶ = کمبود سدیم

بعد از محاسبه سدیم، سرعت تجویز سدیم محاسبه می‌شود. میزان افزایش غلظت سدیم در طول درمان با سالین هیپرتونیک، قابل پیش‌بینی نبوده، لذا سدیم پلاسما باید **هر ۲ تا ۴ ساعت** در طول درمان اندازه‌گیری شود.

● **تجویز اکسیژن و حمایت تهویه‌ای:** تجویز اکسیژن مکمل و حمایت تهویه‌ای در درمان بیماران مبتلا به هیپوناترمی حاد که دچار **ادم حاد ریه یا نارسایی تنفسی هیپرکاپنیک** شده‌اند، بسیار مهم است.

● **دیورتیک‌های Loop وریدی:** تجویز دیورتیک‌های Loop وریدی، به درمان ادم حاد ریه کمک کرد و دفع آب آزاد را افزایش می‌دهد.

توجه: **آنتاگونیست‌های وازوپرسین (واپتان‌ها)** نقش ثابت شده‌ای در درمان هیپوناترمی حاد ندارند.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۱)

الف ب ج د

۴۵- خانم ۶۵ ساله‌ای با نارسایی احتقانی قلبی شدید به‌دلیل تنگی‌نفس پیشرونده در بیمارستان بستری شده است. در معاینه فیزیکی مختصر گیجی، ادم ریه و ادم اندام‌ها دارد. وزن بیمار ۶۰ کیلوگرم است. آزمایشات به شرح زیر است:

Na^{+}=121mEq/L, AST=40, ALT=35

ادرار Na^{+}=14mEq/day

Urine osmol=370mOsm/kg

درمان مناسب کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ تیر ۹۸)

الف) شروع آنتاگونیست رسپتور V2

ب) دریافت مایعات حداقل ۱۵۰۰ سی‌سی در روز

ج) شروع دمکلوسیکلین

د) تجویز سالین ۳٪

درمان هیپوناترمی حاد علامتدار، به کمک **سالین هیپرتونیک ۳٪** است.

الف ب ج د

۴۶- خانم ۶۲ ساله با اختلال هوشیاری به اورژانس آورده شده است. سابقه هیپرتانسیون تحت درمان با آملودیپین و هیدروکلروتیازید را دارد. در معاینه، فشارخون ۸۰/۵۰mmHg و نبض ۱۱۰ در دقیقه می‌باشد. به سئوالات پاسخ نمی‌دهد. ورید ژوگولر برجسته نبوده و سمع قلب و ریه طبیعی است. ادم و علائم فوکال عصبی ندارد. آزمایش‌های بدو ورود به شرح زیر است:

BS = 100 mg/dl, Cr = 1 mg/dl, Na = 106 meq/L

K = 3 meq/L, Cl = 80 meq/L

پزشک اورژانس ۱ لیتر سرم ایزوتونیک سالین و ۲۰ میلی‌اکی‌والان پتاسیم تجویز می‌کند. ۶ ساعت بعد فشارخون به ۱۱۰/۸۵ mmHg می‌رسد ولی در هوشیاری بیمار تغییر چندانی حاصل نمی‌شود. آزمایش‌های جدید به شرح زیر است:

Na = 115 meq/L, K = 3.4 meq/L, Cl = 85 meq/L

کدام اقدام ارجح است؟ *(ارتقاء داخلی ـ تیر ۱۴۰۰)*

الف) Conivaptan

ب) Isotonic saline

ج) Hypertonic saline

د) Desmopressin

درمان هیپوناترمی مزمن

درمان هیپوناترمی مزمن: برای پیشگیری از ایجاد ODS، سرعت اصلاح سدیم در هیپوناترمی مزمن باید آهسته باشد **(کمتر از ۶-۸ mM در ۲۴ ساعت اوّل و کمتر از ۶ mM در هر ۲۴ ساعت بعدی)**. در بیمارانی که ریسک ODS در آنها بالاتر است **(مثل الکلی‌ها و هیپوکالمیک‌ها)** سرعت باید از این هم پائین‌تر باشد.

● **اصلاح بیش از حد:** تقریباً ۱۰٪ از بیماران درمان شده با واپتان‌ها، دچار اصلاح بیش از حد سدیم می‌شوند. به ویژه اگر مصرف آب در آنها اختیاری نباشد. اگر بعد از درمان (چه با سالین هیپرتونیک یا سالین ایزوتونیک و چه با یک واپتان)، اصلاح بیش از حد سدیم رخ دهد، می‌توان به صورت بی‌خطر مجدداً در بیمار **هیپوناترمی**

www.kaci.ir

ایجاد کرد؛ برای این منظور می‌توان از یک آگونیست وازوپرسین به نام **دسموپرسین استات** (DDAVP) و یا تجویز **آب آزاد** غالباً به صورت **D5W داخل وریدی** جهت پیشگیری از ایجاد ODS استفاده کرد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۱)

الف ب ج **د**

Follow up

۱ براساس وضعیت حجمی هیپوناترمی به ۳ دسته زیر تقسیم می‌شود:

الف) هیپوولمیک: با کاهش فشـار خون مشخص می‌شود

ب) یوولمیک

ج) هیپرولمیک: با افزایش فشـارخون مشـخص می‌گردد.

۲ اقدام بعدی در بررسی هیپوناترمی، **سنجش سدیم ادرار** می‌باشد که ببینیم **بالای ۲۰** یا **پائین ۲۰** است.

۳ نکات مهم در **Cerebral Salt Wasting**، عبارتند از:

الف) موجب **هیپوناترمی هیپوولمیک** با **سدیم ادرار کمتر از ۲۰** می‌شود.

ب) متعاقب **خونریزی ساب آراکنوئید، ترومای مغزی، کرانیوتومی، آنسفالیت و منتزیت** رخ می‌دهد.

ج) به درمان **Aggressive** جایگزینی **Nacl (سالین ایزوتونیک)** پاسخ می‌دهد.

۴ **هیپوناترمی هیپوولمیک** به هیدراتاسیون داخل وریدی با **نرمال سالین ایزوتونیک** پاسخ می‌دهد.

۵ اساس درمان SIADH، **محرومیت از آب** است.

۶ آنتاگونیست‌های وازوپرسین **(Vaptans)** در درمان **SIADH** و **هیپوناترمی هیپرولمیک** ناشی از **نارسایی قلب** یا **سیروز** بسیار مؤثر هستند. **Tolvaptan** تنها داروی این گروه است که به تائید FDA رسیده است.

۷ در هیپوناترمی در مبتلایان به **سیروز**، تجویز **دمکلوسیکلین** ممنوع است.

۸ درمان **هیپوناترمی حاد علامتدار** به کمک **سالین هیپرتونیک ۳٪** صورت می‌گیرد.

۹ برای پیشگیری از ایجاد ODS سرعت اصلاح هیپوناترمی در موارد هیپوناترمی مزمن باید آهسته باشد **(کمتر از 8-10 mM در ۲۴ ساعت اوّل و کمتر از 18 mM در ۴۸ ساعت اوّل)**.

۱۰ اگر در جریان اصلاح هیپوناترمی، اصلاح بیش از حد سدیم رخ دهد، می‌توان مجدداً در بیمار هیپوناترمی ایجاد کرد؛ برای این منظور از **دسموپرسین استات (DDAVP)** یا **آب آزاد (D5W داخل وریدی)** استفاده می‌شود.

هیپرناترمی

اتیولوژی

۴۷- آقای ۳۶ ساله با سابقه بیماری مانیک ـ دپرسیو و مصرف داروی لیتیوم از ۲ سال قبل که جهت جراحی فتق اینگوینال بستری شده است، در معاینه، فشارخون 120/80 mmHg دارد و ادم اندام تحتانی ندارد. از ۱۲ ساعت قبل از جراحی، NPO شده است. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

Hb=16gr/dl, Cr=1.7mg/dl, Na=151meq/L
K=4.5meq/L, Urine SG=1.004

محتمل‌ترین علت هیپرناترمی بیماری چیست؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) دیورز اسموتیک ب) کاهش حجم

ج) اختلال در تغلیظ ادرار د) SIADH

لیتیوم، ایفوسفامید و چند داروی ضدویروسی موجب **دیابت بی‌مزه نفروژنیک** می‌شوند. در دیابت بی‌مزه نفروژنیک به علت مقاومت کلیوی نسبت به AVP، آب با منشاء کلیوی دفع شده و **اختلال در تغلیظ ادرار** وجود دارد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۳)

الف ب **ج** د

www.kaci.ir

۴۸- در بررسی بیماری که با اسهال و هیپرناترمی مراجعه نموده است؛ کدام گزینه صحیح نمی‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) عامل اسهال ویروسی است.

ب) مجموع سدیم و پتاسیم مدفوع کمتر از ۱۰۰ است.

ج) مکانیسم اسهال ترشحی است.

د) این نوع اسهال با اختلال الکترولیتی و هیپوکالمی و اسیدوز متابولیک همراه است.

۱- شایعترین علت گوارشی هیپرناترمی، **اسهال** است.

۲- اسهال اسموتیک و **گاستروآنتریت ویروسی** به صورت تیپیک موجب دفع مدفوع با سدیم و پتاسیم کمتر از ۱۰۰mM می‌شوند، لذا سبب **دفع آب** و **هیپرناترمی** می‌شوند.

۳- اسهال ترشحی سبب دفع مدفوع ایزوتونیک شده و لذا هیپوولمی با یا بدون **هیپوناترمی** ایجاد می‌نمایند.

یادآوری: اسهال اسموتیک و **گاستروآنتریت ویروسی** سبب هیپرناترمی می‌شوند ولی **اسهال ترشحی خیر.**

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۲)

الف ب **ج** د

تظاهرات بالینی هیپرناترمی

۴۹- کدامیک جزء علائم بالینی هیپرناترمی نمی‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) ادم مغزی
ب) رابدومیولیز
ج) هماتوم ساب‌دورال
د) خونریزی ساب آراکنوئید

▣ تظاهرات بالینی هیپرناترمی

۱- مانند هیپوناترمی، علائم هیپرناترمی نیز بیشتر **نورولوژیک** هستند. **تغییر در وضعیت منتال (هوشیاری)** شایعترین علائم بوده و شامل **کانفیوژن خفیف، لتارژی و کومای عمیق** است.

۲- چروکیده شدن حاد سلول‌های مغزی در **هیپرناترمی حاد** ممکن است موجب **خونریزی پارانشیمال** یا **ساب‌آراکنوئید** و یا **هماتوم ساب‌دورال** شود. این عوارض عروقی در **کودکان و نوزادان** شایعتر است **(گزینه ج و د)**.

۳- در مبتلایان به **هیپرناترمی مزمن** احتمال ایجاد اختلالات و علائم نورولوژیک کم می‌شود. اما اگر در هیپرناترمی مزمن **(بیشتر از ۴۸ ساعت ادامه یافته است)**، سرعت اصلاح سدیم و مایع درمانی سریع باشد (اصلاح بیشتر از ۱۰mM سدیم در روز)، **ادم مغزی** و **تشنج** رخ می‌دهد.

۴- آسیب‌های اُسموتیک به غشاهای عضلانی در جریان هیپرناترمی می‌تواند سبب **رابدمیولیز هیپرناترمیک** شود **(گزینه ب)**.

یادآوری: ادم مغزی و **تشنج** به علت **اصلاح سریع هیپرناترمی مزمن** رخ می‌دهد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۳)*

الف ب ج د

Approach تشخیصی

۵۰- اولین قدم در رویکرد به هیپرناترمی تعیین کدامیک از موارد زیر است؟ *(پرانترنی شهریور ۹۶ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)*

الف) حجم مایع خارج سلولی (ECF)

ب) اسمولالیتی ادرار

ج) پاسخ به دسموپرسین

د) حجم ادرار ۲۴ ساعته

در Approach به هیپوناترمی و هیپرناترمی اوّلین قدم بررسی **وضعیت حجمی (حجم مایع خارج سلولی یا ECF)** است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۴)*

الف ب ج د

۵۱- خانم ۱۵ ساله‌ای ۲ روز بعد از جراحی آپاندیسیت که به خوبی انجام و مرخص شده است، با اختلال هوشیاری به اورژانس آورده شده است. یک بار تشنج داشته، در معاینه، مخاطات خشک، تورگور پوستی کاهش یافته است. بعد از تثبیت وضعیت بیمار جواب آزمایشات به قرار زیر آماده شده، اوّلین اقدام شما کدام است؟

K= 4.2 ،Na=162 و Cr=1.2

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) اندازه‌گیری حجم و وزن مخصوص ادرار

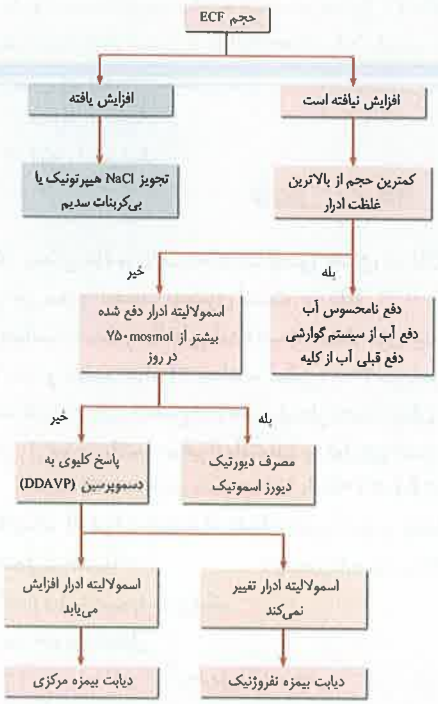
ب) تست محرومیت از آب

ج) تجویز دسموپرسین استنشاقی

د) اندازه‌گیری اسمولاریته ادرار و سرم

با توجه به الگوریتم تشخیصی هیپرناترمی، در صورتی که حجم ECF افزایش نیافته باشد باید **کمترین حجم از**

www.kaci.ir



Approach تشخیصی هیپرناترمی

بالاترین غلظت ادرار را اندازه‌گیری کرد. به الگوریتم بالا توجه کنید. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۴)*

الف ب ج د

۵۲- آقای ۷۲ ساله‌ای به علت Stroke مغزی از ۲ هفته پیش در ICU بستری می‌باشد. طی ۲ روز اخیر کاهش سطح هوشیاری پیشرونده پیدا کرده‌اند. در معاینه BP= ۱۶۰/۹۰، در سمع ریه، رال قاعده‌های ریه، و در اندام‌های تحتانی، ادم ۲+ دارند. در آزمایشات Na=۱۶۰، K=۴/۸، Cr = ۰/۷، BUN=۱۸، محتمل‌ترین علت هیپرناترمی بیمار کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) دریافت ویال بیکربنات سدیم و سالین هیپرتونیک

ب) دریافت هیدروکلروتیازید با دوز بالا

ج) دیابت بی‌مزه مرکزی

د) دیابت بی‌مزه نفروژنیک

با توجه به الگوریتم تشخیصی هیپرناترمی، **هرگاه حجم ECF افزایش یافته باشد**، علت هیپرناترمی، تجویز **Nacl** یا **بی‌کربنات سدیم هیپرتونیک** است. در بیمار مورد نظر سئوال با توجه به شرح حال بالینی و وجود ادم تحتانی، حجم ECF افزایش یافته است.

توجه: علت **هیپرناترمی هیپرولمیک** معمولاً ایاتروژنیک بوده و ناشی از تجویز بیش از حد **Nacl یا بی‌کربنات سدیم هیپرتونیک** می‌باشد. در Case مورد نظر سئوال چون فشارخون بیمار، ۱۶۰/۹۰ بوده و رال در قاعده ریه دارد، هیپرناترمی بیمار هیپرولمیک است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۴)*

الف ب ج د

۵۳- مرد ۶۰ ساله‌ای با سابقه دیابت به علت خواب‌آلودگی مراجعه کرده و در بررسی‌های انجام شده Na=168 و حجم ادرار ۱۵۰۰ میلی‌لیتر در روز دارد. میزان دفع اسمول‌های ادراری وی، ۵۵۰ میلی‌اسمول در روز می‌باشد که بعد از مصرف DDAVP به ۶۱۰ میلی‌اسمول در روز افزایش می‌یابد؛ محتمل‌ترین علت هیپرناترمی بیمار کدام است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران ـ مرداد ۹۴)*

الف) دیابت بی‌مزه مرکزی
ب) دیورز اسموتیک

ج) اسهال شدید
د) دیابت بی‌مزه نفروژنیک

مطالعات آزمایشگاهی: اندازه‌گیری **اسمولالیته سرم و ادرار** به همراه سنجش **الکترولیت‌های ادراری** مهمترین مطالعات آزمایشگاهی در هیپرناترمی هستند.

۱- اگر **حجم ادرار کم باشد (کمتر از ۵۰۰ cc در روز)** و **اسمولالیته ادرار بالا باشد (بیشتر از ۸۰۰ mosmol/kg)**، علت دفع آب، **غیرکلیوی** است. پس اگر کلیه‌ها، ادراری با حداقل حجم و حداکثر غلظت ایجاد کند، علت دفع آب، **غیرکلیوی** است. علل دفع غیرکلیوی آب، عبارتند از:

الف) دفع نامحسوس آب

ب) دفع آب از دستگاه گوارش

ج) دفع قبلی آب از کلیه

۲- اگر حجم ادرار بالا بوده و **اسمولالیته ادرار بیشتر از ۷۵۰ mmol در روز** باشد، علت هیپرناترمی دو علت زیر می‌تواند باشد:

الف) دفع بیش از حد Nacl، گلوکز، اوره و مانیتول **(دیورز اسموتیک)**

ب) مصرف دیورتیک

www.kaci.ir

۳- اگر بیمار **پلی‌اوری (ناکچوری)** داشته و ادرار رقیق باشد **(اسمولالیته ادرار کمتر از ۷۵۰ mmol در روز)**، علت هیپرناترمی، **دیابت بی‌مزه کلیوی یا مرکزی** است. برای افتراق دیابت بی‌مزه کلیوی از مرکزی پاسخ کلیه به دسموپرسین (DDAVP) را بررسی می‌کنیم.

الف) اگر پس از تجویز DDAVP، اسمولالیته ادرار بیشتر از ۵۰٪ افزایش یابد، تشخیص **دیابت بی‌مزه مرکزی** است. به عبارت دیگر دیابت بی‌مزه مرکزی به **DDAVP جواب می‌دهد**. در این بیماران، میزان AVP و Copeptin، **کاهش** می‌یابد.

ب) اگر پس از تجویز DDAVP اسمولالیته ادرار کمتر از ۵۰٪ یا کمتر از ۱۵۰mosmol/kg از Baseline افزایش یابد، تشخیص **دیابت بی‌مزه نفروژنیک** است. در این بیماران، میزان AVP و Copeptin، **افزایش** یافته است **(نکته سؤال)**.

ج) اگر بیماران به DDAVP پاسخ نسبی بدهند، به طوری که اسمولالیته ادرار در آنها **بیشتر از ۵۰٪ بالا برود اما اسمولالیته نهایی کمتر از ۸۰۰ mosmol/kg** باشد به کمک **سنجش AVP** می‌توان علت زمینه‌ای را تشخیص داد.

نکته‌ای بسیار مهم: اگر متعاقب **تزریق سالین هیپرتونیک**، سطح Copeptin افزایش یابد، بیشتر به نفع **پُلی‌دیپسی (پُرنوشی)** است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۴)*

الف ب ج **د**

۵۴- آقای ۷۰ ساله که به دلیل عمل جراحی تومور مغزی در ICU بستری می‌باشد. به دلیل سدیم ۱۶۰ mEq/L، مشاوره داخلی درخواست شده است. فشارخون بیمار ۱۱۰/۷۰ میلی‌متر جیوه و CVP=7cmH2O است. سایر آزمایشات به شرح زیر است:

Urine Volume=3800 ml

Urine Osmolality=800 mosm/kg

علت اختلال الکترولیتی بیمار کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ مرداد ۹۴)

الف) افزایش دفع نامحسوس

ب) دیابت بی‌مزه مرکزی

ج) دیورز اُسموتیک

د) دیابت بی‌مزه نفروژنیک

با توجه به الگوریتم ارائه شده در سئوال ۵۱، اگر اسمولالیته ادرار بیشتر از ۷۵۰ mosmol/kg باشد، دو تشخیص زیر مطرح است:

۱- مصرف دیورتیک

۲- دیورز اُسموتیک

الف ب **ج** د

۵۵- بیمار خانم ۷۰ ساله‌ای با تومور مغزی در ICU جراحی مغز و اعصاب بستری است. به دلیل Na=175 درخواست مشاوره داخلی شده است. فشارخون بیمار ۱۰۰/۷۰ و حجم ادرار ۲۴ ساعته قبلی، ۳۱۰۰ سی‌سی بوده است. برای کاهش ادم مغزی بیمار تحت درمان با مانیتول نیز می‌باشد. سایر آزمایشات به قرار زیر است:

K=3.1, Cr=0.8, Urine osmolality=850mosm/l

کدامیک از موارد زیر به عنوان هیپرناترمی بیمار محتمل‌تر است؟ *(میان‌دوره ـ اردیبهشت ۹۷)*

الف) دیابت بی‌مزه نفروژنیک

ب) تجویز مانیتول

ج) از دست دادن آب از طریق نامحسوس

د) دیابت بی‌مزه مرکزی

دیورز اسموتیک: دیورز اسموتیک ثانویه به هیپرگلیسمی، بالارفتن اوره، دیورز بعد از انسداد و **مانیتول** می‌باشد. دیورز اسموتیک موجب دفع آب با منشاء کلیوی و در نتیجه هیپرناترمی می‌شود. اگر اسمولالیته ادرار **بیشتر از ۷۵۰ mosmol** باشد دو تشخیص زیر مطرح است:

۱- مصرف دیورتیک

۲- دیورز اسموتیک *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۷ و ۱۹)*

الف **ب** ج د

۵۶- آقای ۲۰ ساله به علت پُرادراری به اورژانس مراجعه کرده است، در آزمایشات:

U/A : SG = 1005 , RBC = (-), WBC = (-)

Port = (-)

Urine 24 h volume = 4 lit/day

سایر آزمایشات بیمار K = 4، Na = 150، BUN = 48، Cr = 0.7 می باشد. کدامیک از تشخیص‌های زیر با احتمال بیشتری برای بیمار مطرح است؟

(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۰)

www.kaci.ir

الف) پُلی‌دیپسی اوّلیه　　ب) دیابت قندی
ج) دیابت بی‌مزه　　د) سوءمصرف تیازید

هیپرناترمی به همراه **پُلی اوری** و **ادرار رقیق و هیپوتون** به نفع **دیابت بیمزه کلیوی** یا **مرکزی** است. همچنین به پاسخ سئوال ۵۳ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۵۷- مرد ۶۰ ساله‌ای به دنبال ایست قلبی تنفسی، احیا شده و علیرغم برقراری علائم حیاتی، همچنان در کوما می‌باشد. در روز اوّل حجم ادرار بیمار در حدود ۴۰۰-۳۰۰ cc/hr گزارش شده و در معاینه بالینی علائم افزایش یا کاهش حجم ندارد. آزمایشات بشرح زیر است:

Plasma Na: 150meq/l

Plasma Osm: 290 mosm/kg

Urine osmol Excretion rate:<550 mosmol/day

Urine Osm: 550mosmol/day

علت هیپرناترمی کدام است و جهت اثبات کدام تست را درخواست می‌کنید؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز- تیر ۹۷)*

الف) Water diuresis -renal response to desmopressin

ب) Osmotic diuresis -renal response to desmopressin

ج) Water diuresis -Brain MRI

د) Osmotic diuresis -Brain MRI

با توجه به الگوریتم سئوال ۵۱، چون **اُسمولالیته ادرار کمتر از ۷۵۰** است، دیورز اسموتیک Rule out می‌شود، لذا دیورز آب به عنوان علت هیپرناترمی مطرح می گردد. قدم بعدی براساس الگوریتم **پاسخ کلیوی به دسموپرسین (DDAVP)** است.

الف ب ج د

درمان

۵۸- خانم ۷۰ ساله به دلیل CVA وکاهش هوشیاری از ۵ روز قبل در ICU بستری شده است. در معاینه دهیدراته است و BP=130/80 وزن بیمار ۷۰ کیلوگرم است.

Na=160meq/L, K=5meq/L, Cr=1.5mg/dl

Ongoing water loss=500cc/24h

مایع مورد نیاز در ۲۴ ساعت آینده چه میزان است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - مرداد ۹۴)

الف) ۳۷۰۰ سی‌سی　　ب) ۳۰۰۰ سی‌سی
ج) ۲۷۰۰ سی‌سی　　د) ۵۰۰۰ سی‌سی

رفع کمبود آب در هیپرناترمی: اساس درمان هیپرناترمی، **جایگزینی آب** است. به منظور جلوگیری از **ادم مغزی** باید جایگزینی آب در مدت **۴۸ ساعت** صورت پذیرد. سدیم پلاسما نباید **بیشتر از ۱۰mM در روز** کاهش یابد که ممکن است در بیماران مبتلا به هیپرناترمی شدید (سدیم بیشتر از ۱۶۰mM) بیشتر از ۴۸ ساعت طول بکشد.

نکته‌ای بسیار مهم: یک استثناء نادر وجود دارد که می‌توان با سرعت بیشتری هیپرناترمی را اصلاح کرد **(با سرعت ۱mM در ساعت)**؛ این مورد عبارت است: مبتلایان به **هیپرناترمی حاد (کمتر از ۴۸ ساعت)** به علت **مصرف بیش از حد سدیم**

نکته‌ای بسیار مهم: یک استثناء دیگر، **بالغین به شدت بدحال** بوده که در آنها نیز می‌توان سدیم را با سرعتی بیشتر از ۱۰mM در روز اصلاح کرد.

- **راه تجویز مایع:** بهتر است **آب آزاد (آب بدون الکترولیت)** به صورت مستقیم و از طریق **دهانی** یا **NG-Tube** تجویز شود.
- **نوع مایع تجویز:** می‌توان از مایعات وریدی زیر جهت کمبود آب استفاده نمود:

۱- مایعات حاوی دکستروز مثل **دکستروز ۵٪ (D5W)**. در بیمارانی که دچار هیپرگلیسمی می‌شوند باید قند خون مانیتور شود.

۲- براساس شرح‌حال، فشارخون یا وضعیت بالینی حجمی می‌توان از **محلول‌های سالین هیپوتونیک (سالین ۱/۴ یا ۱/۲ نرمال)** استفاده کرد.

۳- از **نرمال سالین** فقط در موارد زیر می‌توان استفاده کرد:

الف) هیپرناترمی شدید که در آن نرمال سالین از پلاسما هیپوتون‌تر است.

ب) بیمارانی که افت واضح فشارخون دارند.

توجه: اگر بیمار، **هیپوتانسیو** باشد از **نرمال سالین** و اگر کاهش فشارخون نداشته باشد، **سالین نیم نرمال** به کار برده می‌شود.

- **نحوه محاسبه مایع**

۱- ابتدا توسط فرمول زیر میزان کمبود آب آزاد (Free-water deficit) را محاسبه می‌کنیم:

$$\frac{Na^{+} - ۱۴۰}{۱۴۰} \times TBW$$

www.kaci.ir

توجه: TBW در **زنان** معادل **۵۰٪ وزن** و در **مردان** معادل **۶۰٪ وزن** است.

۲- سپس میزان **Ongoing water loss** را بر طبق فرمول زیر محاسبه می‌کنیم:

$$\text{کلیرانس آب فاقد الکترولیت } (C_eH_2O) = \text{حجم ادرار} \times \left(1 - \frac{(U_{Na}+U_K)}{P_{Na}}\right)$$

U_{Na}=سدیم ادرار U_K=پتاسیم ادرار P_{Na}=سدیم پلاسما

۳- سپس **دفع آب نامحسوس (Insensible loss)** را براساس **۱۰ ml/kg در روز** محاسبه می‌کنیم؛ که اگر بیمار تحت **ونتیلاسیون** می‌باشد این میزان **کمتر** و اگر **تب** داشته باشد این مقدار **بیشتر** خواهد بود.

توجه: حال با توجه به اعداد به دست آمده به صورت زیر عمل می‌کنیم:

الف) مایع Deficit در طی **۴۸ تا ۷۲ ساعت** جایگزین می‌شود.

ب) مایع دفعی باید به صورت **روزانه** جایگزین شود.

ج) از اصلاح سدیم پلاسما به میزان بیشتر از ۱۰mM در روز (به ویژه در کودکان و نوزادان) اجتناب نمائید.

توضیح ضروری: در Case مورد نظر سئوال همانگونه که گفته شد به ترتیب زیر عمل می‌کنیم:

۱- ابتدا کمبود آب آزاد را از فرمول زیر محاسبه می‌کنیم:

$$\frac{Na^+ - 140}{140} \times TBW$$

$$\frac{160-140}{140} \times 70 \times 0/5 = 5$$

توجه: ۵ لیتر کمبود آب آزاد باید در طی ۴۸ ساعت تجویز شود، لذا در ۲۴ ساعت اوّل باید ۲/۵ لیتر آن تجویز گردد.

۲- میزان Ongoing water loss در Case مورد نظر **۵۰۰ سی‌سی** است.

۳- دفع آب نامحسوس بر اساس ۱۰ ml/kg در Case مورد نظر سئوال برابر با ۷۰۰ سی سی است.

لذا خواهیم داشت:

۲۵۰۰+۵۰۰+۷۰۰=۳۷۰۰

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۵)

الف | ب | ج | د

۵۹- اصلاح هیپرناترمی با سرعت یک میلی‌اکی‌والان در ساعت در کدامیک از موارد زیر جایز می‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) هیپرناترمی ناشی از مصرف بی‌کربنات سدیم

ب) هیپرناترمی ناشی از مصرف لیتیوم

ج) هیپرناترمی ناشی از هیپرگلیسمی

د) هیپرناترمی ناشی از دیابت بی‌مزه مرکزی

یک استثناء نادر وجود دارد که می‌توان با **سرعت بیشتری** هیپرناترمی را اصلاح کرد (**با سرعت ۱mM در ساعت**). این مورد عبارت است از: مبتلایان به هیپرناترمی حاد (کمتر از ۴۸ ساعت) به علت **مصرف بیش از حد سدیم**

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۵)

الف | ب | ج | د

۶۰- بیمار خانم ۸۰ ساله ساکن خانه سالمندان که با خواب‌آلودگی به اورژانس آورده شده و در بررسی‌های بالینی، نبض‌ها ضعیف و فشار خون ۷۰/۴۰ ثبت می‌شود. در آزمایشات اولیه، غلظت سدیم پلاسما ۱۷۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر است؛ اوّلین انتخاب درمانی مناسب کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) گاواژ آب
ب) دکستروز ۵ درصد
ج) تولواپتان
د) نرمال سالین

از **نرمال سالین** در درمان هیپرناترمی فقط در موارد زیر می‌توان استفاده کرد:

۱- هیپرناترمی شدید که در آن نرمال سالین از پلاسما هیپوتون‌تر است.

۲- بیمارانی که **اُفت واضح فشارخون** دارند **(نکته سئوال)**.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۵)

الف | ب | ج | د

۶۱- آقای ۶۵ ساله با سابقه تومور کولون و هیدرونفروز کلیه راست، نفروستومی می‌شود. جریان ادرار با سرعت ۲۰۰ cc/h برقرار می‌گردد. فشارخون 120/70mmHg دارد. در آزمایش‌ها:

Cr=6.8mg/dL, K=5.6meq/L, Na=148meq/L
PH=7.3, HCo3=18meq/L, BS=140mg/dl

www.kaci.ir

کدام محلول به عنوان مایع جایگزین مناسب‌تر است؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر۹۵)

الف) DW 5٪ + Sodium bicarbonate
ب) Half saline
ج) Ringer lactate
د) Dextrose saline

بر اساس شرح‌حال، فشارخون یا وضعیت بالینی حجمی می‌توان از **محلول‌های سالین هیپوتونیک (سالین ۱/۴ یا ۱/۲ نرمال)** استفاده کرد. چون در Case مورد نظر سئوال فشار خون طبیعی است از محلول‌های سالین هیپوتونیک (سالین ۱/۴ یا ۱/۲ نرمال) استفاده می‌شود. همچنین چون قند بیمار ۱۴۰ است، نمی‌توان از محلول‌های حاوی قند استفاده کرد.

توجه: براساس یک قانون کلی در درمان هیپرناترمی:

Hypotensive= Normal Saline

Normal Volume= Half Saline

الف ب ج د

۶۲- خانم ۵۰ ساله با وزن ۷۰ کیلوگرم را به دنبال اسهال چند روزه و ضعف و بی‌حالی به اورژانس آورده‌اند. در معاینه، بیمار خواب آلوده بوده که با تحریک بیدار می‌شود. علائم حیاتی به شرح زیر است:

BP=90/60 mmHg, PR=100/min

RR=20/min, T=38°C

درآزمایشات انجام شده سدیم خون ۱۶۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر گزارش شده است. میزان کمبود آب آزاد در این بیمار چند لیتر است؟ *(دستیاری ـ اسفند ۹۷)*

الف) ۷ ب) ۵
ج) ۳ د) ۲/۵

میزان کمبود آب آزاد: در موارد هیپرناترمی، میزان کمبود آب آزاد را از فرمول زیر به دست می‌آوریم:

$$\text{کمبود آب} = \frac{\text{Na پلاسما} - ۱۴۰}{۱۴۰} \times TBW$$

توجه: مقدار کل آب (TBW) در زنان معادل ۵۰٪ وزن و در مردان معادل ۶۰٪ وزن می‌باشد:

$$\frac{۱۶۰-۱۴۰}{۱۴۰} \times ۷۰ \times ۰/۵ = ۵$$

توجه: بهتر است آب آزاد (آب بدون الکترولیت) به صورت مستقیم و از طریق دهانی یا NG-Tube تجویز شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۵)*

الف ب ج د

۶۳- خانم ۷۰ ساله به دلیل سکته مغزی از ۵ روز قبل در ICU بستری شده است. وزن بیمار ۷۰ کیلوگرم و BP=130/80mmHg می‌باشد. حجم ادرار ۲۴ ساعته ۴ لیتر است. در آزمایشات:

BUN=80mg/dl, Cr=1.3mg/dl, Na=160meq/L

Plasma osm=342mosm/kg H2o

Urine osm=510mosm/kg H2O

U_{Na}=10meq/L, U_K=50meq/L

میزان Electrolyte-free water در بیمار فوق چند لیتر در روز است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان ـ تیر۹۶)*

الف) ۲/۵ لیتر در ۲۴ ساعت
ب) ۵ لیتر در ۲۴ ساعت
ج) ۱/۵ لیتر در ۲۴ ساعت
د) ۰/۵ لیتر در ۲۴ ساعت

$$\text{کلیرانس آب فاقد الکترولیت } (C_eH_2O) = \text{حجم ادرار} \times 1 - \frac{(U_{Na}+U_K)}{P_{Na}}$$

U_{Na}=سدیم ادرار　U_K=پتاسیم ادرار　P_{Na}=سدیم پلاسما

$$۴ \times ۱-(\frac{۱۰+۵۰}{۱۶۰})=۲/۵$$

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۵)

الف ب ج د

۶۴- بیماری با سابقه دیابت بی‌مزه نفروژنیک از یک روز قبل دچار هیپرناترمی شده است. کدام درمان مناسب‌تر است؟ *(ارتقاء داخلی تیر ۹۸ ـ سئوال مشترک تمام قطب‌ها)*

الف) Thiazide in low dose
ب) Amiloride in full dose
ج) NSAIDS every night
د) Replacing free Water

۱- اساس درمان هیپرناترمی، **جایگزینی آب** است. بهتر است **آب آزاد (آب بدون الکترولیت)** به‌صورت مستقیم و از **طریق دهانی یا NG-Tube** تجویز شود. به منظور جلوگیری

www.kaci.ir

از **ادم مغزی** باید جایگزینی آب در مدت **۴۸ ساعت** صورت پذیرد؛ سدیم پلاسما نباید بیشتر از ۱۰mM در روز کاهش یابد.

۲- نوشیدن مقادیر زیادی **آب** قادر به اصلاح حجم آب در اثر پلی‌اوری می‌باشد.

۳- در بیماران مبتلا به دیابت بیمزه نفروژنیک ناشی از لیتیوم باید **آمیلوراید** با دوز **۱۰-۲/۵ mg در روز** تجویز شود. آمیلوراید با **مهار ENaC** موجب کاهش ورود لیتیوم به سلول‌ها می‌شود.

۴- **تیازیدها و NSAIDs** نیز در درمان **پُلی‌اوری** ناشی از **دیابت بی‌مزه نفروژنیک** به کار برده می‌شوند. اشکال NSAIDها، **عوارض گوارشی و کلیوی** آنها می‌باشد.

نکته: تیازید، آمیلوراید و NSAID در درمان هیپرناترمی حاد همراه با پُلی‌اوری مؤثر نبوده و فقط در **درمان درازمدت و نگهدارنده پُلی‌اوری در دیابت بی‌مزه نفروژنیک** به کار برده می‌شوند. Case مورد نظر سئوال دچار هیپرناترمی حاد شده است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۲۵)*

الف ب ج **د**

Follow up

۱ اوّلین اقدام در Approach هیپرناترمی، بررسی **وضعیت حجمی (حجم مایع خارج سلولی یا ECF)** است.

۲ اگر در بیماران مبتلا به هیپرناترمی، **حجم ECF افزایش یافته‌باشد**، علت آن **تجویز NaCl** یا **بی‌کربنات سدیم هیپرتونیک** است.

۳ اگر در بیمار مبتلا به هیپرناترمی، اسمولالیته ادرار دفع شده **بیشتر از ۷۵۰ mosmol در روز** باشد، دو علت آن عبارتند از: **دیورز اُسموتیک** یا **مصرف دیورتیک**

۴ اگر اسمولالیته ادرار دفع شده **کمتر از ۷۵۰mosmol** باشد، تشخیص **دیابت بی‌مزه** است. در این حالت اقدام بعدی، **بررسی پاسخ کلیوی به دسموپرسین (DDAVP)** می‌باشد که به کمک آن می‌توان **دیابت بی‌مزه نفروژنیک** را از **دیابت بی‌مزه مرکزی** افتراق داد.

۵ در **دیابت بی‌مزه مرکزی** در پاسخ به DDAVP تغییرات زیر رخ می‌دهد:

الف) اسمولالیته ادرار بیشتر از ۵۰٪ افزایش می‌یابد.

ب) میزان AVP و Copeptin، کاهش می‌یابد.

۶ در **دیابت بی‌مزه نفروژنیک** در پاسخ به DDAVP تغییرات زیر رخ می‌دهد:

الف) اسمولالیته ادرار کمتر از ۵۰٪ افزایش می‌یابد.

ب) میزان AVP و Copeptin، افزایش می‌یابد.

۷ اساس درمان هیپرناترمی، **جایگزینی آب** است. جهت جلوگیری از **ادم مغزی** باید جایگزینی آب در طی **۴۸ ساعت** صورت گیرد.

۸ یک استثناء وجود دارد که می‌توان با سرعت بیشتری هیپرناترمی را اصلاح کرد. این مورد عبارت است از: مبتلایان به **هیپرناترمی حاد (کمتر از ۴۸ ساعت)** به‌علت **مصرف بیش از حد سدیم**

۹ از **نرمال سالین** در درمان هیپرناترمی فقط در موارد زیر می‌توان استفاده کرد:

الف) هیپرناترمی **شدید**

ب) بیمارانی که **اُفت واضح فشارخون** دارد.

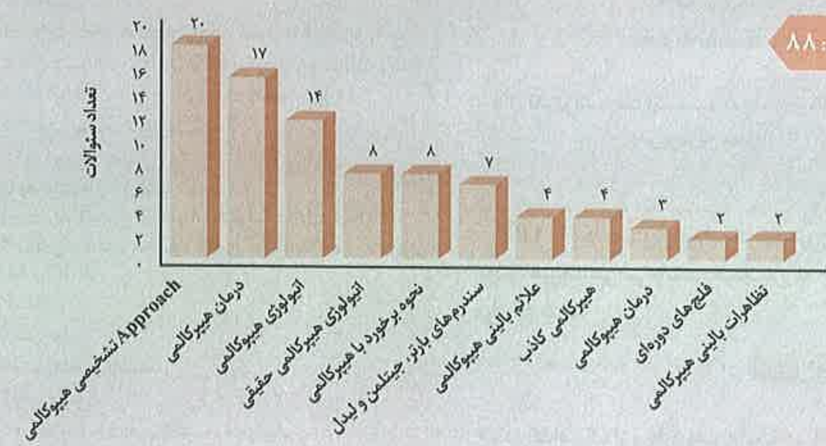


www.kaci.ir

۴ هیپوکالمی و هیپرکالمی

Preview

تعداد سئوالات: ۸۸



هیپوکالمی

اتیولوژی

۱- هیپوکالمی عارضه کدام دسته دارویی زیر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) آنتاگونیست‌های β2 آدرنرژیک

ب) آنتاگونیست‌های α آدرنرژیک

ج) بلوک‌کننده‌های رسپتور آنژیوتانسین

د) مهارکننده رنین

▣ **هیپوکالمی:** اگر میزان پتاسیم سرم، **کمتر از ۳/۵mM** باشد به آن هیپوکالمی گفته می‌شود. علل هیپوکالمی در جدول صفحه بعد آورده شده است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۲)

الف ‌ **ب** ‌ ج ‌ د

۲- در کدامیک از موارد زیر مکانیسم ایجاد هیپوکالمی با بقیه متفاوت است؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) تجویز انسولین ‌ ‌ ب) تجویز تئوفیلین

ج) تغذیه کامل وریدی ‌ ‌ د) تجویز فورسماید

انسولین، تئوفیلین و TPN با مکانیسم توزیع مجدد پتاسیم به درون سلول در ایجاد **هیپوکالمی** نقش دارند.

الف ‌ ب ‌ ج ‌ **د**

۳- بیماری به‌علت سوءتغذیه در بیمارستان بستری بوده است و تحت TPN تراپی با رژیم پرکربوهیدرات قرار می‌گیرد؛ کدامیک از اختلالات الکترولیتی زیر بعد از شروع درمان ایجاد نمی‌شوند؟

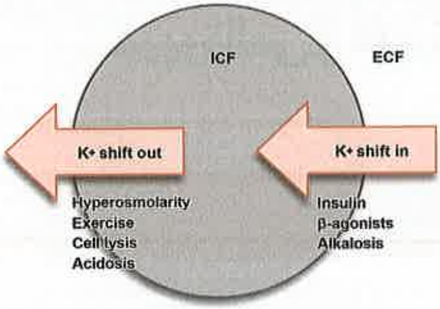
(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) هیپوکالمی ‌ ‌ ب) هیپوفسفاتمی

ج) هیپرکالمی ‌ ‌ د) هیپومنیزیمی

علل هیپوکالمی (مربوط به سئوال ۱)

- **کاهش دریافت**
  - الف) گرسنگی
  - ب) خاک خوری
- **توزیع مجدد به درون سلول**
  - الف) اختلالات اسید - باز
    - ۱- آلکالوز متابولیک (بسیار مهم)
  - ب) هورمونی
    - ۱- انسولین
    - ۲- افزایش فعالیت β2 آدرنرژیک: بعد از MI و ضربه به سر
    - ۳- آگونیست‌های β2 آدرنرژیک: برونکودیلاتورها، توکولیتیک‌ها
    - ۴- آنتاگونیست‌های α -آدرنرژیک (نکته سئوال)
    - ۵- فلج پریودیک تیروتوکسیک
    - ۶- تئوفیلین، کافئین
  - ج) وضعیت‌های آنابولیک
    - ۱- مصرف ویتامین B12 یا اسید فولیک (تولید RBC)
    - ۲- مصرف فاکتور محرک کلونی گرانولوسیت - ماکروفاژ (تولید WBC)
    - ۳- TPN
  - د) سایر موارد
    - ۱- هیپوکالمی کاذب
    - ۲- هیپوترمی
    - ۳- فلج پریودیک هیپوکالمیک فامیلیال
    - ۴- مسمومیت با باریوم
- **افزایش دفع پتاسیم**
  - الف) غیرکلیوی
    - ۱- دفع گوارشی (اسهال)
    - ۲- دفع پوستی (عرق کردن)
  - ب) کلیوی
    - ۱- افزایش جریان دیستال و حمل دیستال سدیم: دیورتیک‌ها، دیورز اسموتیک، نفروپاتی از دست‌دهنده نمک
    - ۲- افزایش ترشح پتاسیم
      - **افزایش مینرالوکورتیکوئیدها:** هیپرآلدوسترونیسم اولیه، هیپرآلدوسترونیسم‌ثانویه، سندرم کوشینگ، سندرم بارتر، سندرم جیتلمن
      - **افزایش آشکار مینرالوکورتیکوئیدها:** کاربنوکسولون، ایتراکونازول، پساکونازول، شیرین‌بیان، داروها و مواد غذایی، سندرم لیدل
      - **حمل دیستال آنیون‌های غیرقابل جذب:** استفراغ، ساکشن نازوگاستریک، اسیدوز توبولر کلیوی پروگزیمال (RTA پروگزیمال)، کتواسیدوز دیابتی، استنشاق چسب (سوءمصرف تولوئن)، آنتی‌بیوتیک‌های پنی‌سیلینی (پنی‌سیلین، نفی‌سیلین، دی کلوگزاسیلین، تیکارسیلین، آگزاسیلین و کاربنی سیلین)
  - ج) کمبود منیزیوم



Causes of transcellular K+ shifts.

علل تغییر شیفت پتاسیم به داخل و خارج از سلول (مربوط به سئوال ۱)

TPN با مکانیسم توزیع مجدد به درون سلول از علل ایجاد **هیپوکالمی** می‌باشد؛ همچنین به جدول سئوال ۱ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۴- در کدامیک از موارد زیر علت هیپوکالمی ناشی از افزایش دفع کلیوی پتاسیم است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) درمان عفونت ریه با کاربنی‌سیلین
ب) تیروتوکسیکوز
ج) درمان آنمی با قرص اسید فولیک
د) درمان سوءتغذیه با رژیم‌های پُر پروتئین وریدی (TPN)

TPN و **مصرف ویتامین B12** یا **اسیدفولیک** و **فلج پریودیک تیروتوکسیک** از علل ایجاد هیپوکالمی با مکانیسم توزیع مجدد به درون سلول است و **کاربنی‌سیلین با افزایش ترشح پتاسیم** موجب ایجاد هیپوکالمی می‌شود. به جدول ارائه شده در پاسخ به سئوال ۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

۵- علت ایجاد هیپوکالمی در هیپومنیزیمی کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) کاهش جذب گوارشی پتاسیم
ب) افزایش دفع کلیوی پتاسیم
ج) شیفت پتاسیم به داخل سلول
د) افزایش دفع گوارشی پتاسیم

www.kaci.ir

کمبود منیزیوم از طریق افزایش دفع کلیوی پتاسیم موجب **هیپوکالمی** می‌شود.

الف | **ب** | ج | د

۶- خانم جوانی با ضعف و بی‌حالی در اورژانس بستری شده است. در آزمایشات موارد زیر گزارش شده است:

K = 2.8mEq/L, Na = 140mEq/L

کدام گزینه به عنوان علت هیپوکالمی کمتر مطرح است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۶)

الف) مصرف بیش از حد دیورتیک

ب) سندرم فانکونی

ج) RTA دیستال

د) مصرف NSAID

داروهای NSAID از علل **هیپرکالمی** هستند.

الف | ب | ج | **د**

۷- هیپوکالمی در مصرف کدامیک از دیورتیک‌های زیر بیشتر دیده می‌شود؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) استازولامید | ب) فورسماید

ج) هیدروکلروتیازید | د) اسپیرونولاکتون

علل دارویی هیپوکالمی: دیورتیک‌ها با ایجاد **هیپرآلدوسترونیسم ثانویه** سبب هیپوکالمی می‌شوند.

۱- **تیازیدها** بیشتر از دیورتیک‌های قوس هنله موجب **هیپوکالمی** می‌شوند ولی کمتر از سایر دیورتیک‌ها، **ناتریورتیک** هستند. علت اینکه تیازیدها بیشتر هیپوکالمی می‌دهند به علت **هیپوکلسیوری** ایجاد شده در اثر تیازیدها می‌باشد، در صورتی که دیورتیک‌های قوس هنله (Loop) موجب **هیپرکلسیوری** می‌شوند.

۲- دوزهای بالای **آنتی‌بیوتیک‌های پنی‌سیلینی (نفی‌سیلین، دی کلوگزاسیلین، تیکارسیلین، آگزاسیلین و کاربنی‌سیلین)** با دفع اجباری پتاسیم، سبب هیپوکالمی می‌شوند.

۳- **آمینوگلیکوزیدها، آمفوتریسین، فوسکارنت، سیس‌پلاتین و ایفوسفامید** با دفع پتاسیم و منیزیوم سبب **هیپوکالمی** و **هیپومنیزمی** می‌شوند. *(گایدلاین کلیه - صفحه ۳۰)*

الف | ب | **ج** | د

۸- کدامیک از موارد زیر علت احتمال شیوع بالاتر هیپوکالمی در مصرف تیازیدها در مقایسه با دیورتیک‌های لوپ می‌باشد؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۳)*

الف) افزایش سطح آلدوسترون

ب) افزایش فلوی دیستال

ج) افزایش دفع ادراری سدیم

د) کاهش دفع ادراری کلسیم

به پاسخ سئوال ۷ مراجعه شود.

الف | ب | ج | **د**

۹- خانم ۲۵ ساله‌ای با فلج ناگهانی در عضلات دست و پا که صبح همان روز اتفاق افتاده، مراجعه کرده است. علائم حیاتی بیمار Stable است. آزمایشات به شرح زیر است:

BUN = 10mg/dl, Cr = 0.8mg/dl

Na = 138meq/L, K = 2meq/L

pH = 7.49, HCO3=28, Urine K = 5meq/L

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) سندرم بارتر

ب) مصرف دیورتیک

ج) هیپوکالمیک پریودیک پارالیز

د) سندرم لیدل

هیپرتیروئیدی: هیپوکالمی ناشی از توزیع مجدد در هیپرتیروئیدی همراه با حملات پریودیک فلج هیپوکالمیک **(فلج پریودیک تیروتوکسیک [TPP])** مشاهده می‌شود. مبتلایان به فلج پریودیک تیروتوکسیک با **ضعف عضلانی انتهاها و کمربند شانه‌ای** (که اغلب بین ساعات **۱ تا ۶ صبح** رخ می‌دهد) مراجعه می‌کنند **(مثل Case مورد نظر سئوال)**. تقریباً در تمام این بیماران **هیپوفسفاتمی** و **هیپومنیزیمی** وجود دارد.

توضیح: در سندرم بارترولیدل Urine K >15 mmol/day است. با توجه به شرح حال بالینی بیمار گزینه صحیح هیپوکالمیک پریودیک پارالیز می‌باشد.

توجه: هیپوکالمی موجب **ضعف عضلانی** شده و حتی **فلج عضلانی** رخ می‌دهد. *(گایدلاین کلیه - صفحه ۲۹)*

الف | ب | **ج** | د

www.kaci.ir

۱۰- بیمار ۲۵ ساله پس از پیوند کلیه به‌علت عفونت قارچی بستری می‌باشد. طی بستری، آزمایش‌ها به شرح زیر است:

Plasma:pH: 7.25, HCO3: 14meq/L
PCO2: 33mmHg
Na: 137meq/L, K: 3meq/L
Mg: 1.5mg/dl, Cl: 114meq/L
Urine: pH: 5.9, Na: 30meq/L
K: 27meq/L, Cl: 22meq/L

کدام دارو در ایجاد این شرایط نقش دارد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۶)

الف) کوتریموکسازول
ب) آمفوتریسین
ج) سولفات منیزیم
د) سیکلوسپورین

آمینوگلیکوزیدها، **آمفوتریسین**، فوسکارنت، سیس‌پلاتین و ایفوسفامید با دفع پتاسیم و منیزیم موجب **هیپوکالمی** و **هیپومنیزمی** می‌شوند. در Case مورد نظر سئوال، بیمار هم **هیپوکالمی** و هم **هیپومنیزیمی** دارد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۰)

الف ب ج د (پاسخ: ب)

۱۱- در کدامیک از موارد زیر شیفت پتاسیم به داخل سلول نقشی در ایجاد هیپوکالمی ندارد؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) مصرف تئوفیلین
ب) هیپرتیروئیدی
ج) مصرف آمفوتریسین B
د) مسمومیت با باریوم

۱- تئوفیلین، هیپرتیروئیدی و انسولین با **شیفت پتاسیم به داخل سلول** موجب هیپوکالمی می‌شوند.

۲- یون‌های **باریوم** با مهار انتشار پتاسیم به خارج از سلول موجب هیپوکالمی می‌شوند.

۳- آمفوتریسین B **با دفع پتاسیم و منیزیوم** موجب هیپوکالمی و هیپومنیزیمی می‌شود.

الف ب ج د (پاسخ: ج)

۱۲- در بررسی علت هیپوکالمی بیماری که با K= 2.5mEq/lit و ضعف و بی‌حالی مراجعه نموده است، مصرف کدامیک از داروهای زیر مکانیسم شیفت پتاسیم به داخل سلول را توجیه نمی‌کند؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) دیگوکسین
ب) تئوفیلین
ج) ریتودرین
د) تزریق زیرجلدی انسولین

دیگوکسین موجب **هیپرکالمی** می‌شود.

الف ب ج د (پاسخ: الف)

۱۳- آقای ۵۰ ساله به‌علت سپسیس در بخش ICU بستری است. در روز سوّم درمان دچار اسهال می‌شود. در آزمایشات:
pH = 7.47, K = 2.7 meq/L
Urine:(Na:20 meq/L, K:20 meq/L Cl:10meq/L, pH:5)

محتمل‌ترین علت هیپوکالمی وی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران ـ تیر ۹۶)

الف) اسهال
ب) اسیدوز توبولر دیستال
ج) اسیدوز توبولر پروگزیمال
د) مصرف پنی‌سیلین

پنی‌سیلین موجب **آلکالوز متابولیک** و **هیپوکالمی** می‌شود، لذا چون در Case مورد نظر سئوال pH برابر با ۷/۴۷ است، پاسخ "د" صحیح می‌باشد. در سه گزینه دیگر به همراه هیپوکالمی، اسیدوز وجود دارد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۲)*

الف ب ج د (پاسخ: د)

سندرم‌های بارتر، جیتلمن و لیدل

۱۴- خانم ۲۰ ساله با ضعف و بی‌حالی بستری شده است. در معاینه فشارخون ۱۰۰/۷۰ داشته و ادم ندارد و آزمایشات:
pH = 7.5, K = 2.6meq/L
HCO3 = 30 meq/L, PCO2 = 50 mmHg
Urine: (Na = 60meq/L, K = 50meq/L, Cl = 60meq/L)
24h Urine Calcium = 300 mg/24hour

سونوگرافی کلیه‌ها نفروکلسینوزیس دارد. تشخیص محتمل کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۹۱)

الف) سندرم بارتر
ب) سندرم جیتلمن
ج) سندرم گوردن
د) سندرم لیدل

▣ سندرم بارتر

● **اتیولوژی:** اختلال در بازجذب سدیم، پتاسیم و کلر در قسمت ضخیم صعودی قوس هنله **(TALH)** موجب سندرم بارتر می‌شود. لذا این بیماران دچار دفع سدیم، پتاسیم و کلر می‌گردند.

www.kaci.ir

مقایسه سندرم لیدل، بارترو جیتلمن (مربوط به سئوال ۱۳)

سندرم لیدل	سندرم بارتر	سندرم جیتلمن
• هیپرتانسیون • هیپوکالمی و آلکالوز متابولیک • هیپوکالمی حساس به آمیلوراید اما مقاوم به اسپیرنولاکتون	• فشارخون طبیعی یا پائین • هیپوکالمی و آلکالوز متابولیک • هیپرکلسیوری و نفروکلسینوز - سنگ کلیوی کلسیمی - راشیتیسم در کودکی • افزایش تولید پروستاگلندین‌های کلیوی • پلی هیدروآمنیوس	• فشارخون طبیعی یا پائین • هیپوکالمی و آلکالوز متابولیک • هیپوکلسیوری - CPPD - کندروکلسینوز • هیپومنیزیمی • میزان طبیعی پروستاگلندین‌های کلیوی

سندرم جیتلمن نوع خفیف‌تر سندرم بارتر است. **سندرم بارتر در شیرخواران** تظاهر یافته ولی **جیتلمن در نوجوانان و بالغین** تظاهر پیدا می‌کند.

● **علائم بالینی**

۱- **پُلی‌اوری و پُلی‌دیپسی** به علت اختلال در تغلیظ ادرار

۲- **هیپرکلسیوری**، لذا این بیماران مستعد **سنگ‌های ادراری کلسیمی و راشیتیسم دوران کودکی** هستند.

۳- **فشارخون طبیعی یا پائین و آلکالوز متابولیک**

۴- در ۲۰٪ موارد **هیپومنیزیمی** دارند.

۵- افزایش ساخت و ترشح **پروستاگلندین‌های کلیوی** که موجب ایجاد **علائم سیستمیک** می‌گردد.

۶- افرادی که به سندرم بارتر **مادرزادی** مبتلا هستند دچار **اختلالات شدید سیستمیک، پُلی‌هیدرآمنیوس، هیپرکلسیوری و نفروکلسینوز** هستند.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۰)

(الف) ب ج د

۱۵- دختر خانم ۲۰ ساله‌ای با ضعف اندام تحتانی با فشارخون 100/60 مراجعه نموده است؛ آزمایشات انجام شده به قرار زیر است:

pH = 7.5, HCO3 = 30, PCO2 = 45, K = 2.8meq/lit

کدامیک از موارد زیر می‌تواند علت هیپوکالمی بیمار باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) سندرم کوشینگ ب) سندرم بارتر

ج) اسهال د) هیپرآلدوسترونیسم

۱- در سندرم کوشینگ و هیپرآلدوسترونیسم، **هیپرتانسیون** وجود دارد **(گزینه الف و د)**.

۲- در سندرم بارتر، فشارخون طبیعی یا پائین به همراه آلکالوز متابولیک و هیپوکالمی وجود دارد **(گزینه ب)**.

۳- در اسهال، اسیدوز متابولیک با pH ادراری بالا وجود دارد **(گزینه ج)**.

الف (ب) ج د

۱۶- آقای ۲۳ ساله با سابقه ضعف و خستگی از سال‌ها پیش با درد زانوی راست که اخیراً ایجاد شده، مراجعه کرده است. وی شرح حال اسپاسم و گرفتگی عضلانی را از مدت‌ها قبل داشته است. سابقه مصرف داروی خاصی را ندارد. فشارخون طبیعی است. در رادیوگرافی زانوی راست کندروکلسینوز مشاهده شد. آزمایش‌ها به شرح زیر است:

Na = 137 meq/L , K = 2.9 meq/L

Cl = 92 meq/L

Mg = 1.6 mg/dL , HCO3 = 28 meq/L

کدامیک از آزمایش‌های زیر جهت تشخیص بیماری وی دیاگنوستیک است؟ *(ارتقاء داخلی ـ تیر ۱۴۰۰)*

الف) پتاسیم سرم ب) منیزیوم سرم

ج) کلسیم ادرار د) کلر ادرار

سندرم جیتلمن

● **اتیولوژی:** به علت موتاسیون در ناقل مشترک سدیم و کلر حساس به تیازید در **توبول جمع‌کننده دیستال (DCT)** ایجاد می‌شود.

● **علائم بالینی:** سندرم جیتلمن بیماری **خفیف‌تری** از سندرم بارتر ایجاد می‌کند. تظاهرات بالینی سندرم جیتلمن، عبارتند از:

۱- تمام مبتلایان به جیتلمن، **هیپومنیزیمی** دارند.

۲- **هیپوکلسیوری** دارند، لذا در این بیماران برخلاف سندرم بارتر، نفروکلسینوز و سنگ کلیوی نداریم، بلکه به

www.kaci.ir

علت رسوب کلسیم به شکل کلسیم پیروفسفات دی‌هیدرات (CPPD) در غضروف مفصلی، کندروکلسینوز داریم.

نکته‌ای بسیار مهم: بررسی دفع ادراری کلسیم یک تست مهم برای تشخیص سندرم جیتلمن است، چرا که در این سندرم، هیپوکلسیوری وجود دارد (نکته اصلی سئوال).

نکته‌ای بسیار مهم: افتراق سندرم بارتر و جیتلمن به قرار زیر است:

۱- در سندرم بارتر هیپرکلسیوری وجود دارد، لذا این بیماران مستعد نفروکلسینوز و سنگ کلیه هستند، در حالی که در سندرم جیتلمن هیپوکلسیوری وجود دارد و این بیماران مستعد رسوب کلسیم اضافی و دفع نشده در غضروف هستند (کندروکلسینوز)

۲- سندرم جیتلمن، بیماری خفیف‌تری نسبت به سندرم بارتر است.

(گایدلاین کلیه - صفحه ۳۱)

الف | ب | **ج** | د

۱۷- خانم ۱۸ ساله با ضعف عضلانی شدید مراجعه نموده است. سابقه بیماری و یا مصرف داروی خاصی را ذکر نمی‌کند. فشارخون بیمار 85/60mm/Hg است. آزمایشات به شرح زیر می‌باشد:

Na = 136 meq/L, Mg = 1.2 mg/dl (4 - 6)

P = 3.1 mg/dl

K = 3.4 meq/L, Ca = 106

Cr = 1mg/dl, Cl = 106

Urine 24h: Ca = 56, Urea = 25 mg/dl

HCO_3 = 29, Mg = 151

محتمل‌ترین تشخیص کدامیک از موارد زیر است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه اردبیل - تیر۹۳)*

الف) سندرم جیتلمن
ب) سندرم Conn's
ج) استفراغ ساختگی
د) مصرف ملین

با توجه به جدول مقایسه سندرم لیدل، بارتر و جیتلمن در پاسخ سئوال ۱۴، هیپومنیزیمی، هیپوکلسیوری و کاهش فشارخون، به نفع سندرم جیتلمن است.

(گایدلاین کلیه - صفحه ۳۱)

الف | ب | ج | د

۱۸- آقای ۳۰ ساله‌ای با خستگی و ضعف عضلات اندام تحتانی مراجعه کرده است. در معاینه، فشارخون 160/90mmHg و کاهش قدرت عضلانی اندام تحتانی دارد. یافته‌های آزمایشگاهی به شرح زیر است:

Na = 130mEq/L, K = 2.8mEq/L, BUN = 18mg/dl

Cr = 1.1mg/dl

pH = 7.54, PCO_2 = 32, HCO_3 = 30

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ *(پرانترنی - اسفند ۱۴۰۰)*

الف) سندرم بارتر
ب) اسهال مزمن
ج) سندرم لیدل
د) فلج دوره‌ای هیپوکالمیک

سندرم لیدل

- **پاتوژنز:** عامل این سندرم موتاسیون اتوزوم غالب در ساب یونیت ENaC است.
- **تظاهرات بالینی**

۱- هیپرتانسیون شدید

۲- هیپوکالمی مقاوم به اسپیرونولاکتون اما احساس به آمیلوراید (۱۰۰٪ امتحانی)

۳- آلکالوز متابولیک

۴- پائین بودن سطح آلدوسترون و رنین پلاسما

۵- کاهش دفع ادراری آلدوسترون

(گایدلاین کلیه - صفحه ۳۰)

الف | ب | **ج** | د

۱۹- آقای ۲۰ ساله‌ای جهت بررسی افزایش فشارخون بستری گردیده است. در معاینه: BP = 160/100mmHg و در آزمایشات:

Na = 138 meq/L, K = 2.7 meq/L

سطح آلدوسترون و رنین پلاسما پائین گزارش گردید. بیمار تحت درمان با آمیلوراید قرار گرفت و فشارخون وی کنترل گردید. کدامیک از تشخیص‌های زیر محتمل‌تر است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر۹۲)*

الف) Syndrome of Apparent Mineralcorticoid Excess

ب) Glucocorticoid Remediable Aldosteronism

ج) Liddle's Syndrome

د) Congenital Adrenal Hyperplasia

در Case مورد نظر سئوال موارد زیر به نفع **سندرم لیدل** می‌باشند:

۱- فشارخون بالا

۲- سطح آلدوسترون و رنین پائین

۳- هیپوکالمی حساس به آمیلوراید

الف | ب | **ج** | د

www.kaci.ir

۲۰- آقای ۲۰ ساله با هیپوکالمی و هیپرتانسیون تحت بررسی است. در بررسی ژنتیک موتاسیون فعال‌کننده ژن ENaC مشاهده شده است. سابقه مصرف دارو یا مواد گیاهی ندارد. آزمایش‌ها به شرح زیر است:

Urine K = 30 mEq/L, TTKG = 5

Low plasma Aldostrone, Normal serum cortisol

کدام دارو به درمان بیمار کمک می‌کند؟

(ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۱)

الف) اسپیرونولاکتون ب) ایندومتاسین

ج) آمیلوراید د) انالاپریل

به پاسخ سئوال ۱۸ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

علائم بالینی

۲۱- هیپوکالمی در کدام سیستم بدن علائم ایجاد نمی‌کند؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) GI ب) CNS

ج) قلب د) کلیه

علائم بالینی هیپوکالمی

● **علائم قلبی:** هیپوکالمی یک ریسک فاکتور ماژور برای **آریتمی‌های بطنی** و **دهلیزی** است. هیپوکالمی شانس **مسمومیت با دیگوکسین** را بالا می‌برد.

● **یافته‌های ECG:** تغییرات ECG در هیپوکالمی، عبارتند از:

۱- موج T پهن و صاف

۲- ST-depression

۳- QT طولانی

۴- موج U

توجه: تغییرات ECG به ویژه در پتاسیم **کمتر از ۲/۷ mmol/L** رخ می‌دهد.

توجه: هیپوکالمی در بیماران مبتلا به **QT طولانی** می‌تواند موجب **آریتمی** شود.

● **علائم عضلانی:** هیپوکالمی موجب **ضعف عضلانی** و حتی **فلج عضلانی** می‌شود. هیپوکالمی همچنین با ایجاد **میوپاتی اسکلتی** بیمار را مستعد **رابدومیولیز** می‌کند.

● **ایلئوس روده:** هیپوکالمی با فلج نمودن عضلات صاف روده‌ای موجب **ایلئوس روده** می‌شود **(گزینه الف)**.

● **علائم کلیوی**

۱- احتباس سدیم، کلر و یون بی‌کربنات

۲- پُلی‌اوری، فسفاتوری، هیپوسیتراتوری و افزایش تولید آمونیاک در کلیه‌ها (آمونیوژنز کلیوی)

۳- احتباس بی‌کربنات موجب **آلکالوز متابولیک** می‌شود.

۴- به دلیل اختلال در تغلیظ ادرار، **پرنوشی (Polydipisa)** رخ می‌دهد که به درمان با **AVP مقاوم** است.

۵- هیپوکالمی فرد را به **آسیب حاد کلیه** و **End-Stage renal disease** مستعد می‌کند. به ویژه در بیمارانی که **هیپوکالمی طولانی‌مدت** ناشی از **اختلالات تغذیه‌ای** یا **سوءمصرف مسهل‌ها** دارند.

(گایدلاین کلیه - صفحه ۳۲)

الف **ب** ج د

۲۲- در بیماری که با پُلی‌اوری مراجعه کرده است و در آزمایش ادرار ۲۴ ساعته، هیپرفسفاتوری و هیپوسیتراتوری دارد؛ کدامیک از اختلالات زیر بیشتر مطرح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) هیپوکالمی ب) SAIDH

ج) هیپرکلسمی د) رابدومیولیز

پُلی‌اوری، فسفاتوری، هیپوسیتراتوری و افزایش تولید آمونیاک در کلیه‌ها از علائم کلیوی **هیپوکالمی** هستند. همچنین به پاسخ سئوال ۲۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۳- آقای ۲۸ ساله با ضعف عضلانی ناگهانی اندام تحتانی دوطرفه از صبح روز پذیرش مراجعه کرده است. شرح حال علائم مشابهی را ۳ ماه قبل متعاقب میهمانی شبانه نیز می‌دهد که طی چندین ساعت بهبود یافته است. در معاینه قدرت اندام‌های تحتانی کاهش یافته است و رفلکس‌های تاندونی وجود ندارد. در ECG موج Flat T و قطعه ST دپرس شده است. کدام اختلال الکترولیتی توجیه کننده علائم فوق می‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) هیپوناترمی ب) هیپرکالمی

ج) هیپوکلسمی د) هیپوکالمی

www.kaci.ir

تظاهرات بالینی هیپوکالمی را می‌توان به صورت زیر خلاصه نمود:

۱- آریتمی‌های بطنی و دهلیزی
۲- ضعف عضلانی، خستگی، فلج عضلانی و کرامپ
۳- کاهش رفلکس‌های تاندونی عمقی
۴- ایلئوس پارالیتیک
۵- پُلی‌اوری و پُلی‌دیپسی
۶- تهوع و استفراغ
۷- افزایش شانس مسمومیت با دیژیتال (۱۰۰٪ امتحانی)
۸- امواج T پهن و صاف و اگر هیپوکالمی شدید باشد موج U ایجاد می‌شود؛ همچنین به پاسخ سئوال ۲۱ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۲۴- کدامیک از اختلالات الکترولیتی در صورت مزمن شدن، منجر به نفریت بینابینی در کلیه‌ها می‌شود؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) هیپواوریسمی ب) هیپوناترمی
ج) هیپوکلسمی د) هیپوکالمی

هیپوکالمی می‌تواند موجب آسیب‌های ساختمانی به بافت کلیه شود از جمله: **آسیب واکوئلیزان اختصاصی به سلول‌های توبول پروگزیمال، نفریت اینترستیشیل و کیست‌های کلیوی** *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۲)*

الف ب ج **د**

Follow up

۱ اگر سطح پتاسیم سرم کمتر از **۳/۵ mM** باشد به آن **هیپوکالمی** گفته می‌شود.
۲ **آلکالوز متابولیک** با شیفت پتاسیم به داخل سلول موجب هیپوکالمی می‌شود.
۳ عواملی که با **شیفت پتاسیم به داخل سلول** موجب هیپوکالمی می‌شوند، عبارتند از:
- آلکالوز متابولیک
- تجویز انسولین
- افزایش فعالیت β2 آدرنرژیک
- آنتاگونیست‌های α آدرنرژیک
- مصرف ویتامین B12 یا اسید فولیک
- TPN
- مسمومیت با باریوم

۴ عواملی که با **دفع کلیوی پتاسیم** موجب هیپوکالمی می‌گردند، عبارتند از:
- اسهال و تعریق
- دیورتیک‌ها (به‌ویژه تیازیدها)
- هیپرآلدوسترونیسم اوّلیه
- سندرم کوشینگ
- سندرم بارتر، جیتلمن و لیدل
- RTA پروگزیمال و دیستال
- کمبود منیزیوم
- آنتی‌بیوتیک‌های پنی‌سیلینی
- مصرف شیرین بیان

۵ دیورتیک‌های **تیازیدی** بیشتر از دیورتیک‌های قوس هنله موجب هیپوکالمی می‌شوند.
۶ سندرم لیدل، بارتر و جیتلمن هر سه موجب **آلکالوز متابولیک** و **هیپوکالمی** می‌گردند. نحوه افتراق این سه سندرم به قرار زیر است:
الف) در سندرم لیدل، **فشارخون بالاست**.
ب) در سندرم بارتر و جیتلمن فشارخون، **طبیعی یا پائین** است.
ج) در سندرم بارتر، **هیپرکلسیوری و سنگ کلیوی** داریم.
د) درسندرم جیتلمن، **هیپوکلسیوری و هیپومنیزیمی** وجود دارد.
۷ هیپوکالمی موجب اختلال در **انقباض عضلات و انقباض قلبی** می‌شود. لذا ضعف، فلج عضلانی، فقدان‌های رفلکس‌های تاندونی و آریتمی‌های دهلیزی و بطنی، مهمترین تظاهرات آن هستند.

Approach تشخیصی هیپوکالمی

۲۵- اوّلین اقدام در بررسی بیمار مبتلا به هیپوکالمی کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) ارزیابی وضعیت اسید ـ باز
ب) اندازه‌گیری پتاسیم ادرار
ج) محاسبه TTKG
د) اندازه‌گیری کلر ادرار

www.kaci.ir

با توجه به الگوریتم ارائه شده در صفحه بعد در برخورد با هیپوکالمی خواهیم داشت:

۱- اوّلین قدم در بررسی هیپوکالمی بررسی **پتاسیم ادرار ۲۴ ساعته** است.

الف) اگر پتاسیم ادرار **کمتر از ۱۵** باشد علت هیپوکالمی، **دفع غیرکلیوی** و یا **دفع کلیوی در گذشته** است.

ب) اگر پتاسیم ادرار **بیشتر از ۱۵** باشد، علت هیپوکالمی، **دفع کلیوی پتاسیم** است.

۲- در مواردی که پتاسیم ادرار کمتر از ۱۵ باشد **(دفع غیرکلیوی)** اقدام بعدی انجام ABG برای بررسی وضعیت اسید و باز است:

الف) اگر ABG حاکی از **اسیدوز متابولیک** باشد، دفع گوارشی پتاسیم (اسهال و سوءمصرف ملین) می‌باشد.

ب) اگر ABG **طبیعی** باشد، **تعریق شدید** مطرح می‌گردد.

ج) اگر **آلکالوز متابولیک** وجود داشته باشد، علل آن عبارتند از: **مصرف دیورتیک در گذشته، استفراغ در گذشته یا درناژ معده (NG -Tube) در گذشته و تعریق شدید**

(گایدلاین کلیه _ صفحه ۳۳)

الف **ب** ج د

۲۶- بیماری به علت ضعف عضلانی بستری شده است. در آزمایشات به عمل آمده:

Cr = 1mg/dL, K = 2.8mmol/L

HCO3 = 28meq/L, pH = 7.48

پتاسیم ادرار ۲۴ ساعته ۱۰ میلی‌مول و اسمولالیته پلاسما و ادرار به ترتیب ۲۹۰ و ۸۷۰ میلی‌اسمول در هر کیلوگرم آب گزارش شده است، کدامیک از تشخیص‌های زیر برای وی محتمل‌تر است؟ *(دستیاری _ فروردین ۹۱)*

الف) مصرف قبلی دیورتیک

ب) سندرم بارتر

ج) سندرم لیدل

د) اسیدوز توبولر کلیه (RTA)

۱- پتاسیم ادرار کمتر از ۱۵ است، لذا دفع پتاسیم **غیرکلیوی** است.

۲- بیمار، **آلکالوز متابولیک** دارد. علل این وضعیت عبارتند از:

الف) مصرف دیورتیک در گذشته

ب) استفراغ در گذشته

ج) درناژ معده (NG-Tube) در گذشته

د) تعریق شدید

۳- در سندرم لیدل، سندرم بارتر و اسیدوز توبولر کلیه، پتاسیم ادرار بیشتر از ۱۵ می‌باشد.

(گایدلاین کلیه _ صفحه ۳۴)

الف ب ج د

۲۷- خانم ۲۲ ساله به‌علت ضعف عضلانی به اورژانس مراجعه می‌کند. در معاینه، فشار خون نرمال و یافته غیرطبیعی وجود ندارد. در آزمایشات به عمل آمده، سدیم پلاسما 136meq/l و پتاسیم سرم 2.7meq/l و سدیم ادرار 7meq/l و پتاسیم ادرار 12meq/l می‌باشد. در ABG به عمل آمده pH:7.30 و HCO3 = 17 meq/l می‌باشد؛ محتمل‌ترین علت هیپوکالمی بیمار کدامیک از موارد زیر می‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ _ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) اسیدوز توبولر کلیوی (RTA)

ب) اسهال

ج) سندرم جیتلمن

د) مصرف دیورتیک

۱- با توجه به هیپوکالمی، پتاسیم ادرار کمتر از ۱۵ و اسیدوز متابولیک در بیمار، محتمل‌ترین علت هیپوکالمی، **اسهال** بوده؛ چرا که اسهال موجب **اسیدوز متابولیک** می‌شود **(گزینه ب)**.

۲- در RTA (پروگزیمال و دیستال) و سندرم جیتلمن، پتاسیم ادرار بالای 15 mmol/day است **(گزینه الف و ج)**.

۳- در مصرف دیورتیک، پتاسیم ادرار کمتر از ۱۵ است ولی بیمار **آلکالوز متابولیک** دارد **(گزینه د)**.

الف **ب** ج د

۲۸- خانم ۲۴ ساله چاق با ضعف عضلانی مختصر از مدت‌ها قبل مراجعه کرده است. سابقه اضطراب، دردهای شکمی و یبوست را ذکر می‌کند؛ آزمایشات به قرار زیر است:

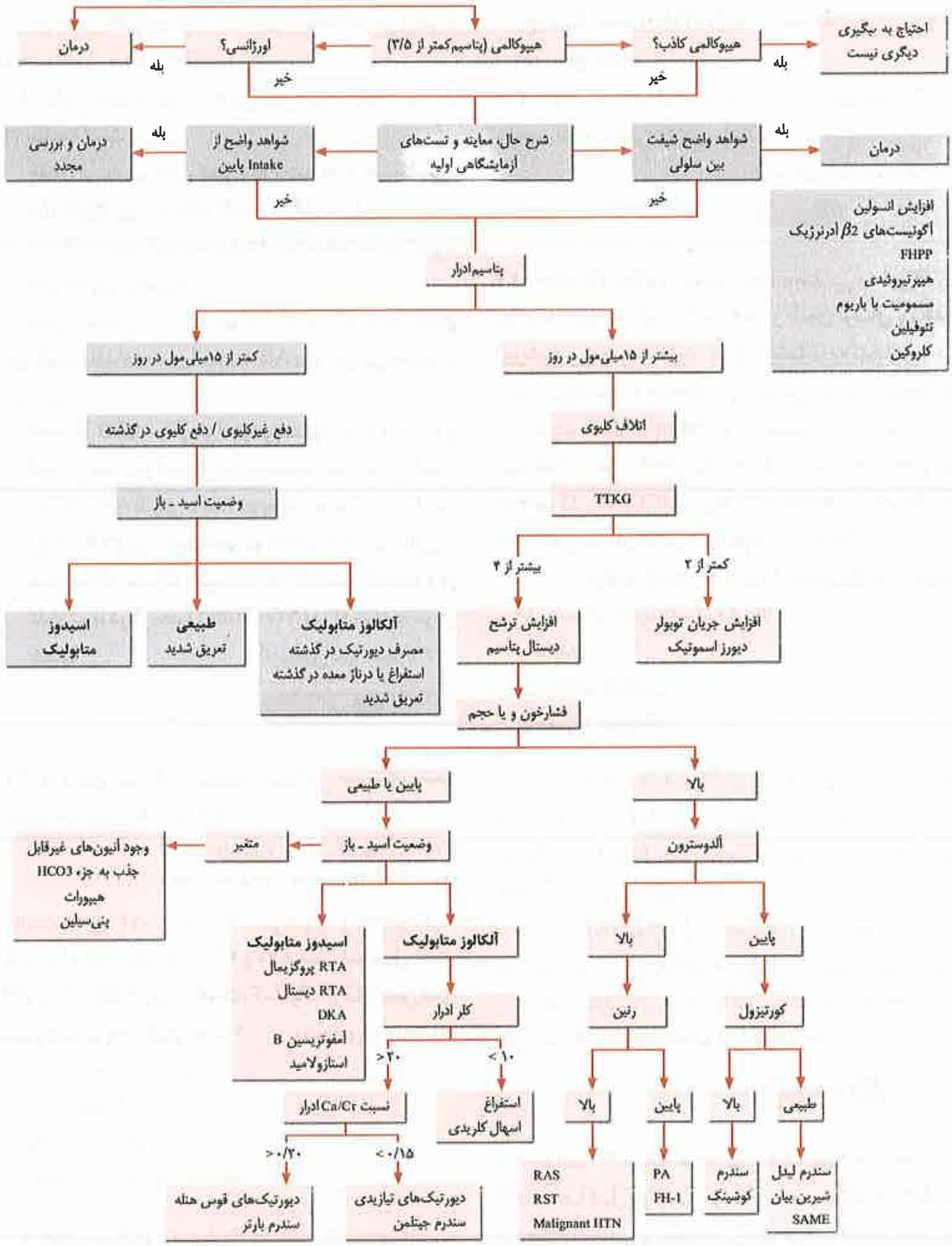
Serum: K = 2.6, pH = 7.31

HCO3 = 16, PCO2 = 35

Urine 24h: K = 8

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه زنجان _ تیر ۹۷)



Approach تشخیصی هیپوکالمی (۱۰۰٪ امتحانی). (مربوط به سئوال ۲۵)

RAS = تنگی شریان کلیوی

RST = تومور ترشح‌کننده رنین

PA = آلدوسترونیسم اوّلیه

FH-I = هیپرآلدوسترونیسم فامیلیال

FHPP = فلج پریودیک هیپوکالمیک فامیلیال

SAME = Syndrome of apparent mineralocorticoid excess

www.kaci.ir

الف) القای استفراغ قبلی ب) مصرف دیورتیک قبلی
ج) دریافت مسهل د) تعریق زیاد

۱- پتاسیم ادرار **کمتر از ۱۵** است، لذا دفع پتاسیم است، **غیرکلیوی** است.

۲- اگر در ABG بیمار، **اسیدوز متابولیک** وجود داشته باشد، **اسهال** و **سوءمصرف ملین** مطرح می‌گردد.

(الف) (ب) (ج) (د)

۲۹- آقای ۳۳ ساله‌ای به علت ضعف عضلانی که در چند روز اخیر و به تدریج شروع شده، مراجعه نموده است. سابقه فشار خون، دیابت و مصرف داروی اخیر ندارد. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

BUN = 20mg/dl, pH = 7.48, Cr = 0.8mg/dl
PCO2 = 28, Na = 137 meq/L, HCO3 = 30
K = 2.8 meq/L, TSH = 3.2, Mg = 2.3mg/dl

در صورتی که دفع ادراری پتاسیم کمتر از 15meq/L باشد؛ محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) سندرم بارتر ب) استفراغ در گذشته
ج) سندرم جیتلمن د) اسهال

اگر دفع ادراری پتاسیم کمتر از ۱۵ meq/L باشد، **دفع غیرکلیوی** پتاسیم مطرح می‌شود. در این مورد باید ABG انجام شود:

۱- اگر ABG حاکی از **اسیدوز متابولیک** باشد، علت دفع گوارشی، **اسهال** یا **سوءمصرف ملین** است.

۲- اگر ABG حاکی از **آلکالوز متابولیک** باشد علل آن عبارتند از: **مصرف دیورتیک، استفراغ در گذشته یا درناژ معده (NG - Tube) در گذشته و تعریق شدید.**

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۴)

(الف) (ب) (ج) (د)

۳۰- آقای ۴۰ ساله کوهنورد به دلیل ضعف و بی‌حالی شدید به اورژانس آورده شده است. در معاینات، علائم حیاتی پایدار است. قدرت عضلات اندام‌های تحتانی در حد ۲/۵ می‌باشد. نتایج آزمایش به شرح زیر است:

BUN=60 mg/dl, Cr=1.5 mg/dl
Na=150meq/l, K=2.4 meq/l
ABG=Normal, Urine Na=10 meq/l
Urine K=10 meq/l, Urine Cl=15 meq/l
Urine pH=7.5

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(ارتقاء داخلی ـ تیر ۱۴۰۱)

الف) گاستروآنتریت حاد ب) دیورز اسموتیک
ج) تیروتوکسیکوز د) تعریق شدید

۱- دفع ادراری پتاسیم کمتر از ۱۵ meq /L است، لذا **دفع غیرکلیوی پتاسیم** مطرح می‌شود.

۲- با توجه به الگوریتم ارائه شده در پاسخ به سئوال ۲۵، در این موارد اگر ABG طبیعی باشد (مثل Case مورد نظر سئوال)، **تعریق شدید** مطرح می‌گردد.

(الف) (ب) (ج) (د)

۳۱- خانم ۴۵ ساله دیابتی با وزن ۸۵ کیلوگرم به علت ضعف و بی‌حالی بستری شده است. در معاینه BP = ۲۰۰/۱۰۵ mmHg و PR = ۸۸/min دارد. نتایج آزمایش‌ها به شرح زیر است:

BS = 375 mg/dl, BUN = 15 mg/dl
Cr = 1.1 mg/dl, Na = 145 meq/dl, K = 2.8 meq/l
ABG: pH = 7.36, HCO3 = 21 meq/l
PCO2 = 38 mmHg
Urine K = 25 meq/l
Urine Volume = 5200 ml/24h, TTKG = 1.7

محتمل‌ترین علت هیپوکالمی این بیمار کدام است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۰)

الف) آلدوسترونیسم اوّلیه ب) اسیدوز توبولر دیستال
ج) دیورز اُسموتیک د) فشارخون بدخیم

با توجه به الگوریتم ارائه شده در سئوال ۲۵، در مواردی که پتاسیم ادرار بیشتر از ۱۵ است به صورت زیر عمل می‌کنیم:

۱- در مواردی که پتاسیم ادرار بیشتر از ۱۵ باشد (**دفع کلیوی پتاسیم**)، اقدام بعدی محاسبه **TTKG** است.

TTKG نسبت پتاسیم داخل ادرار به پتاسیم خون می‌باشد. اگر **TTKG** بالا باشد نشان‌دهنده **ترشح بیش از حد پتاسیم به ادرار** است. اگر TTKG پائین باشد حاکی **از افزایش جریان ادرار** می‌باشد؛ لذا:

الف) اگر TTKG کمتر از ۲ باشد، حاکی از **افزایش جریان ادرار (دیورز اسموتیک)** است (**مثل Case مورد نظر سئوال**).

ب) اگر TTKG بالاتر از ۴ باشد، حاکی از افزایش ترشح پتاسیم به **ادرار** است.

www.kaci.ir

۲- اگر TTKG بالاتر از ۴ باشد، اقدام بعدی توجه به **فشار خون و حجم** است.

۳- اگر فشار خون و حجم طبیعی یا پائین بود، ABG به عمل می‌آید:

الف) اگر **اسیدوز متابولیک** وجود داشت علل آن عبارتند از: **RTA پروگزیمال و دیستال، DKA، آمفوتریسین B و استازولامید**

ب) اگر **آلکالوز متابولیک** وجود داشت؛ **کلر ادرار** را بررسی می‌کنیم:

- اگر کلر ادرار **کمتر از ۱۰** باشد، **استفراغ مزمن در بولیمیا (پرخوری عصبی)** و **اسهال کلریدی** مطرح است.

- اگر کلر ادرار **بالاتر از ۲۰** باشد، اقدام بعدی ارزیابی نسبت Ca /Cr ادرار می‌باشد. اگر **نسبت Ca/Cr ادرار** بیشتر از ۰/۲ باشد، **دیورتیک‌های قوس هنله و سندرم بارتر** مطرح شده و اگر این نسبت کمتر از ۰/۱۵ بود به نفع **دیورتیک‌های تیازیدی و سندرم جیتلمن** می‌باشد.

۴- اگر فشار خون و یا حجم بالا بود، **آلدوسترون** مورد سنجش قرار می‌گیرد:

الف) اگر هم آلدوسترون **بالا** و هم رنین **بالا** بود، تشخیص‌های افتراقی عبارتند از: **تنگی شریان کلیوی، تومور مترشحه رنین و فشار خون بدخیم**

ب) اگر آلدوسترون **بالا** و رنین **پائین** بود، **آلدوسترونیسم اولیه و هیپرآلدوسترونیسم فامیلیال نوع I** مطرح می‌گردد.

ج) اگر آلدوسترون پائین باشد؛ اقدام بعدی سنجش **کورتیزول** است.

- اگر آلدوسترون پائین ولی کورتیزول بالا باشد، **سندرم کوشینگ** مطرح می‌شود.

- اگر آلدوسترون پائین و کورتیزول طبیعی باشد، **سندرم لیدل، مصرف شیرین بیان (Licorice)** و **SAME** مطرح می‌گردد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۴)*

الف ب **ج** د

۳۲- مرد ۲۶ ساله به دلیل ضعف اندام‌ها به درمانگاه مراجعه می‌کند. در معاینه، فشار خون شریانی ۱۲۵/۷۵ میلی‌متر جیوه و آزمایشات به عمل آمده به شرح زیر می‌باشد:

BUN = 12mg/dL, Cr = 1.1mg/dL

K = 2.6meq/L, Na = 138meq/L

HCO3 = 14meq/dL, pH = 7.30

PCO2 = 30mmHg, PO2 = 96mmHg

Urine K = 20mmol/day, TTKG > 4

با توجه به آزمایشات فوق کدامیک از موارد زیر به عنوان علت هیپوکالمی در این بیمار مطرح نیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی ـ مرداد ۹۰)

الف) RTA پروگزیمال (تیپ ۲)

ب) RTA دیستال (تیپ ۱)

ج) آمفوتریسین B

د) هیپومنیزیمی

در Case مورد نظر سئوال، پتاسیم ادرار بیشتر از ۱۵ است. اقدام بعدی محاسبه TTKG است. TTKG بالاتر از ۴ بوده، فشارخون بیمار طبیعی است و اسیدوز متابولیک دارد. علل این موارد، عبارتند از:

۱- RTA پروگزیمال و دیستال

۲- DKA

۳- آمفوتریسین و استازولامید

الف ب ج **د**

۳۳- خانم ۳۰ ساله‌ای با اسهال و ضعف و بی‌حالی به اورژانس مراجعه می‌کند. اخیراً سابقه مصرف داروهای گیاهی داشته است. در معاینه، فشارخون و علائم حیاتی نرمال است. آزمایشات به شرح زیر است:

K = 2.5, Na = 145, Plasma Osm = 300

Urine Osm = 400, Urine Cl = 5, Urine K = 20

ABG: pH = 7.45, HCO3 = 28, PCO2 = 43

علت اختلال الکترولیتی بیمار کدام است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۹۷)

الف) Chloride diarrhea ب) Osmotic diuresis

ج) Loop diuretic د) Licorice

۱- پتاسیم ادرار بیشتر از ۱۵ بوده، لذا دفع پتاسیم، **کلیوی** است.

۲- فشارخون بیمار، **طبیعی** است، لذا باید وضعیت اسید و باز بررسی شود.

۳- بیمار **آلکالوز متابولیک** دارد. در این شرایط باید **کلر ادرار** را مورد ارزیابی قرار داد:

الف) اگر کلر ادرار **کمتر از ۱۰** باشد دو تشخیص زیر محتمل است:

- اسهال کلریدی **(نکته سئوال)**
- استفراغ (ناشی از بولیمیا)

www.kaci.ir

ب) اگر کلر ادرار بیشتر از ۲۰ باشد باید نسبت Ca /Cr ادرار را مورد سنجش قرار داد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۳)

الف | ب | ج | د

۳۴- خانم ۲۳ ساله به‌علت ضعف ژنرالیزه بررسی می‌شود. در معاینه، BP:110/80 mmHg و تورگور پوستی کاهش یافته می‌باشد. دندان‌های پوسیده وصدای روده‌ای هیپراکتیو دارد. آزمایش‌ها به شرح زیر است:

Serum: Na = 138, K = 2.8, Cl = 90, HCO3 = 36

pH:7.45, Urine: Na=35, K = 30, Cl = 8

کدام تشخیص برای وی مطرح است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۷)

الف) Bartter's syndrome

ب) Hypokalemic periodic paralysis

ج) Sjogren's syndrome

د) Bulimia nervosa

اگر **هیپوکالمی** با **آلکالوز متابولیک** همراه باشد باید کلر ادرار بررسی شود. اگر کلر ادرار کمتر از ۱۰ باشد، **استفراغ مزمن در بولیمیا** (پرخوری عصبی) یا **اسهال کلریدی** مطرح می‌باشد.

الف | ب | ج | د

۳۵- خانم ۳۰ ساله به علت ضعف عضلانی ناشی از هیپوکالمی بستری است. در معاینه فشارخون بیمار ۱۰۰/۷۰ و در آزمایش Urine Cl=5 mmol/lit است. محتمل‌ترین علت هیپوکالمی کدام گزینه است؟

(دستیاری ـ تیر ۱۴۰۰)

الف) Recent vomiting

ب) Remote diuretic use

ج) Barter Syndrome

د) Mineralocorticoid Excess

کلر ادرار کمتر از ۱۰ بوده، لذا **استفراغ** و **اسهال کلریدی** مطرح می‌گردد؛ همچنین به پاسخ سئوال ۳۳ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د

۳۶- خانم ۵۰ ساله‌ای با سابقه نارسایی قلب و COPD تحت درمان با دیورتیک به‌علت ضعف و بی‌حالی مراجعه می‌کند. آزمایشات به شرح زیر است:

pH:7.45, HCO3:30, Cr:1.3, Na:136, K:2.5

Urine Cl: 45, Urine Ca/Cr:0.4

کدامیک از دیورتیک‌ها توجیه‌کننده آزمایشات بیمار است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۸)*

الف) هیدروکلروتیازید
ب) استازولامید

ج) اسپیرونولاکتون
د) فورسماید

در **هیپوکالمی** به همراه **آلکالوز متابولیک**، اگر **کلر ادرار بالاتر از ۲۰** و نسبت Ca/Cr **ادرار بیشتر ۰/۲** باشد، **دیورتیک‌های قوس هنله (فورسماید)** و **سندرم بارتر** مطرح می‌شوند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۳)*

الف | ب | ج | د

۳۷- آقای ۲۰ ساله‌ای به‌علت سردرد و ضعف اندام تحتانی از هفته قبل مراجعه کرده است. در معاینات، BP=160/100mmHg و ادم حدود ۱+ در اندام تحتانی دارد و آزمایشات بیمار به شرح زیر می‌باشد:

BUN = 10, Cr = 0.9, Na = 140, K = 2.5

Urine K = 30mmol/day

TTKG = 10, Plasma aldosterone = ↑, Renin =↑

Cortisol = Normal

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) سندرم بارتر
ب) دیسپلازی فیبروماسکولار

ج) سندرم لیدل
د) آلدوسترونیسم اوّلیه

۱- پتاسیم ادرار بیشتر از ۱۵ بوده؛ لذا دفع پتاسیم، **کلیوی** است.

۲- چون TTKG بالاتر از ۴ است، باید **فشارخون** سنجیده شود.

۳- اگر فشارخون بالا باشد (مثل Case مورد نظر سئوال) باید، آلدوسترون را اندازه‌گیری کرد.

۴- اگر هم آلدوسترون و هم رنین **بالا** باشند، تشخیص‌های افتراقی عبارتند از:

الف) تنگی شریان کلیوی

ب) تومور مترشحه رنین

ج) فشارخون بدخیم

www.kaci.ir

۵- دیسپلازی فیبروماسکولار (FMD) یک بیماری غیرآترواسکلروتیک و غیرالتهابی است که سبب ایجاد **تنگی شریان کلیوی (RAS)** می‌شود.

الف ب ج د

۳۸- خانم ۳۶ ساله‌ای با ضعف اندام تحتانی و عدم توانایی در راه رفتن از صبح امروز توسط همراهان به اورژانس داخلی مراجعه کرده است. در بدو مراجعه BP=190/110 داشته است و سابقه حملات مشابه را ذکر نمی‌کند؛ آزمایش‌های بیمار به شرح زیر است:

Na = 142, Ca = 8.6, K = 2.8, Mg = 3.6

FBS = 148, Urine Ca/Cr = 0.32 molar ratio

Urine K = 20mmol/g

ABG: pH = 7.4, HCO3 = 23, PCO2 = 42

علت هیپوکالمی بیمار چیست؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) DKA
ب) Distal RTA
ج) Renal Artery Stenosis
د) Bartter's Syndrome

۱- در **سندرم بارتر**، فشارخون بیمار **پائین یا طبیعی** است. همچنین بیمار **آلکالوز متابولیک** دارد. در حالی که در Case مورد نظر سئوال فشارخون بالا می‌باشد.

۲- در **RTA** و **DKA** هم فشارخون بیمار **طبیعی** می‌باشد. در این دو مورد، بیمار علاوه بر هیپوکالمی، **اسیدوز متابولیک** نیز دارد.

۳- در تنگی شریان کلیوی، **فشارخون بالا می‌رود.**

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۳)

الف ب ج د

۳۹- آقای ۳۵ ساله با سردرد و ضعف مراجعه نموده است. در معاینات، BP=210/94mmHg دارد. آزمایشات بیمار به قرار زیر است:

Na = 148meq/L, pH = 7.48, HCO3 = 37mmol/L

Plasma rennin level = low, K = 2.7meq/l

Urine Cl = 28meq/L

کدامیک از بیماری‌های زیر مطرح می‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) هیپوآلدوسترونیسم ثانویه
ب) مصرف بیش از حد دیورتیک
ج) هیپرآلدوسترونیسم اوّلیه
د) اسیدوز توبولار نوع چهارم

هیپرآلدوسترونیسم اوّلیه: هرگاه در بیماری **هیپرتانسیون** همراه با **هیپوکالمی** و **آلکالوز متابولیک** وجود داشته باید به آلدوسترونیسم اوّلیه شک کرد.

● **تظاهرات بالینی:** ۳ علامت اصلی هیپرآلدوسترونیسم اوّلیه عبارتند از:

۱- هیپوکالمی
۲- هیپرتانسیون
۳- آلکالوز متابولیک

● **یافته‌های آزمایشگاهی**

۱- آلدوسترون **افزایش** و سطح رنین پلاسما **سرکوب شده است.**

۲- نسبت آلدوسترون سرم به فعالیت رنین پلاسما بیشتر از ۵۰، به نفع آلدوسترونیسم اوّلیه است.

توجه: در هیپرآلدوسترونیسم ثانویه، **افزایش میزان رنین** موجب افزایش آنژیوتانسین II و لذا آلدوسترون می‌شود. شایع‌ترین علت هیپرآلدوسترونیسم ثانویه، **تنگی شریان کلیوی** است. لذا گزینه «الف» Rule out می‌شود، چرا که میزان رنین پلاسما در Case مورد نظر سئوال پائین است.

توجه: **دیورتیک‌ها** موجب **هیپوکالمی** می‌شوند، دیورتیک‌ها با ایجاد **هیپرآلدوسترونیسم ثانویه** سبب هیپوکالمی می‌شوند، لذا گزینه «ب» هم غلط است.

یادآوری: اگر همراه با هیپوکالمی، **فشارخون بالا** وجود داشت، آلدوسترون مورد سنجش قرار می‌گیرد.

۱- اگر هم **آلدوسترون** و هم **رنین** بالا بود؛ تشخیص‌های افتراقی عبارتند از: تنگی شریان کلیوی، تومور مترشحه رنین و فشارخون بدخیم

۲- اگر آلدوسترون **بالا و رنین پائین** بود، **آلدوسترونیسم اوّلیه** و هیپرآلدوسترونیسم فامیلیال نوع I مطرح است.

همچنین به الگوریتم تشخیصی هیپوکالمی در سئوال ۲۵ دقت کنید.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۰ و ۳۳)

الف ب ج د

۴۰- خانم ۳۵ ساله به‌علت سردرد و خستگی به کلینیک مراجعه می‌کند. در معاینات، فشار خون ۲۱۰/۱۰۰ و در آزمایشات رنین پلاسما پائین بوده و pH = 7.48

www.kaci.ir

K = 2.7meq/L، HCO3 = 35، و Na = 148meq/L می‌باشد؛ محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) سندرم شیرقلیا

ب) مصرف دیورتیک

ج) هیپرآلدوسترونیسم اوّلیه

د) هیپرآلدوسترونیسم ثانویه

۱- در مصرف دیورتیک‌های تیازیدی و قوس هنله، آلکالوز متابولیک همراه با فشار خون پائین یا طبیعی دیده می‌شود **(گزینه ب)**.

۲- در هیپرآلدوسترونیسم اوّلیه فعالیت رنین پلاسما **پائین** همراه با **فشارخون بالا** وجود دارد **(گزینه ج)**.

۳- در هیپرآلدوسترونیسم ثانویه (تنگی شریان کلیه) فعالیت بالای **رنین** همراه با **فشارخون بالا** وجود دارد **(گزینه د)**؛ همچنین به الگوریتم سئوال ۲۵ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۴۱- خانم ۵۰ ساله‌ای باتشخیص اخیر هیپرتانسیون، با فشارخون 170/110 mmHg مراجعه کرده است. در بررسی‌ها هیپوکالمی و آلکالوز متابولیک دارد. سطح رنین پلاسما بالا است. کدامیک از تشخیص‌های زیر محتمل‌تر است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) سندرم لیدل　　ب) هیپرآلدوسترونیسم اوّلیه

ج) تنگی شریان کلیه　　د) سندرم کوشینگ

با توجه به الگوریتم تشخیصی هیپوکالمی در پاسخ به سئوال ۲۵، **فشار خون بالا** و **فعالیت رنین بالا** در **تنگی شریان کلیه** دیده می‌شود که شایع‌ترین علت **هیپرآلدوسترونیسم ثانویه** است.

الف ب **ج** د

۴۲- مرد ۲۵ ساله با ضعف و بی‌حالی شدید و پیشرونده از ۴ روز قبل به اورژانس آورده شده است. ضعف از اندام‌های تحتانی آغاز شده و بالارونده بوده است. سابقه دیابت نوع ۲ و فشارخون دارد. در معاینات فشارخون mmHg ۱۸۰/۹۵، پارزی قرینه اندام‌های تحتانی و آرفلکسی دارد. آزمایشات به شرح زیر است:

Na = 140meq/L, K = 1.8meq/L, Cl = 100meq/L

HCO3 = 30meq/L, BUN = 25mg/dl

Creatinine = 1.7mg/dl, Urine K = 50mmol/L

TTKG = 17, Serum Cortisol = Nl

Plasma Aldosteron = 3ng/dl (Nl up to 16)

PRA = 0.31ng/ml/h (Nl = 0.65 - 5)

محتمل‌ترین تشخیص در این بیمار چیست؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۹۵)

الف) تنگی شریان کلیوی　　ب) مصرف لوپ دیورتیک

ج) مصرف Licroice　　د) کمبود ۲۱ آلفا ـ هیدروکسیلاز

با توجه به الگوریتم نحوه برخورد با هیپوکالمی در سئوال ۲۵، اگر **فشارخون** و یا حجم **بالا** بود، **آلدوسترون** مورد سنجش قرار می‌گیرد. اگر آلدوسترون **پائین** و کورتیزول **طبیعی** باشد، سندرم لیدل، **مصرف شیرین‌بیان (Licoric)** و SAME مطرح می‌شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۳)

الف ب **ج** د

۴۳- خانم ۲۸ ساله با BP: 180/100 مراجعه کرده است. در آزمایشات:

FBS: 84, BUN: 20, Cr: 1, Na: 138, K: 2.5

Plasma Renin Activity: low

Plasma Aldosterone: low

کدام تشخیص محتمل‌تر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) تنگی شریان کلیه

ب) مصرف شیرین‌بیان

ج) هیپرآلدوسترونیسم اوّلیه

د) مصرف دیورتیک تیازیدی

۱- تنگی شریان کلیه، شایعترین علت هیپرآلدوسترونیسم ثانویه بوده که در آن سطح **آلدوسترون و رنین هر دو بالاست (گزینه الف)**.

۲- در هیپرآلدوسترونیسم اوّلیه، **آلدوسترون بالا و رنین پائین** است **(گزینه ج)**.

۳- در مصرف دیورتیک‌های تیازیدی، **فشار خون پائین** و آلکالوز متابولیک وجود دارد **(گزینه د)**.

۴- در مصرف شیرین بیان، **آلدوسترون پائین** است **(گزینه ب)**.

الف **ب** ج د

www.kaci.ir

۴۴- آقای ۲۵ ساله با ضعف عضلانی مورد بررسی قرار می‌گیرد. در معاینه، فشارخون ۱۸۰/۱۱۰ mmHg دارد. در آزمایش‌ها:

K: 2.1meq/L, Urine K: High

Plasma Renin Activity: Low

Plasma Aldosterone: Low

یافته‌های فوق با کدام بیماری مطابقت دارد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۶)

الف) Malignant Hypertension

ب) Renal Artery Stenosis

ج) Bartter's Syndrome

د) Apparent Mineralocorticoid Excess

۱- در تنگی شریان کلیه و Malignant HTN، هم آلدوسترون و هم فعالیت رنین بالا است (**گزینه الف و ب**).

۲- در سندرم بارتر فشار خون، **پائین یا طبیعی** می‌باشد (**گزینه د**).

۳- در ApparentMineralocorticoidExcess **آلدوسترون** پائین است (**نکته سئوال**)؛ همچنین به الگوریتم پاسخ سئوال ۲۵ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

درمان

۴۵- مرد ۲۰ ساله به‌دنبال شرکت در مراسم جشن عروسی به‌علت ناتوانی در راه رفتن به اورژانس آورده شده است. در معاینه، قدرت عضلات اندام تحتانی ۱ از ۵ می‌باشد. در آزمایشات، پتاسیم 2meq/L می‌باشد؛ کدامیک از اقدامات درمانی زیر ارجح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) قرص سیترات پتاسیم یک عدد هر ۶ ساعت

ب) محلول کلرید پتاسیم در سرم دکستروز سالین

ج) محلول کلرید پتاسیم در سرم قندی ۵٪

د) محلول کلرید پتاسیم در سرم نرمال سالین

▣ **درمان اورژانسی هیپوکالمی:** در هیپوکالمی شدید که پتاسیم **کمتر از ۲/۵ mM** است، درمان باید سریعاً آغاز شود. در بیماران مبتلا به QT طولانی و دیگر ریسک فاکتورهای آریتمی باید در طی درمان، مانیتورینگ مداوم قلبی انجام شود.

● **درمان خوراکی:** درمان خوراکی با **محلول‌های کلرید پتاسیم (KCl)** اساس درمان هیپوکالمی است.

۱- در مبتلایان به **هیپوکالمی و هیپوفسفاتمی**، تجویز **فسفات پتاسیم خوراکی یا وریدی** به کلرید پتاسیم ارجح است.

۲- در بیماران مبتلا به **هیپوکالمی و اسیدوز متابولیک**، باید از **بی‌کربنات پتاسیم** یا **سیترات پتاسیم** استفاده شود.

۳- در هیپوکالمی همراه با **هیپومنیزیمی**، حتماً باید علاوه بر جایگزینی پتاسیم، جایگزینی منیزیوم نیز صورت پذیرد.

یادآوری بهترین محلول جهت درمان هیپوکالمی، **محلول کلرید پتاسیم** است بجز در شرایط فوق‌الذکر

● **درمان وریدی:** در موارد زیر تجویز داخل وریدی پتاسیم جهت درمان هیپوکالمی اندیکاسیون دارد:

۱- بیمارانی که قادر به دریافت گوارشی پتاسیم نیستند.

۲- ایجاد عوارض شدید هیپوکالمی (فلج و آریتمی)

۳- هیپوکالمی شدید (پتاسیم کمتر از ۲/۵ mmol /L) (**نکته سئوال**)

● **نحوه تجویز وریدی پتاسیم:** در هنگام تجویز وریدی پتاسیم، بهتر است پتاسیم همراه با **محلول‌های سالین** تزریق شود، چرا که محلول‌های حاوی دکستروز با افزایش ترشح انسولین، هیپوکالمی را تشدید می‌کنند.

۱- اگر از وریدهای **محیطی** برای اصلاح هیپوکالمی استفاده می‌شود، دوز آن **۲۰ تا ۴۰ mmol از محلول کلریدپتاسیم در هر لیتر** است؛ زیرا تجویز دوزهای بالاتر موجب **درد موضعی** به علت **فلبیت شیمیایی، تحریک و اسکلروز** می‌شود.

۲- در هیپوکالمی شدید (پتاسیم کمتر از ۲/۵mmol /L) و یا شرایط بحرانی علامت‌دار، می‌توان پتاسیم را از طریق **ورید مرکزی** (با **مانیتورینگ قلبی** در **ICU**) با سرعت **۱۰-۲۰ mmol در ساعت** تزریق کرد.

۳- در شرایط تهدیدکننده حیات نیازمند دوز بیشتری از پتاسیم هستیم (**حداکثر ۲۰ mmol در ۱۰۰ میلی‌لیتر سالین**).

▣ **مدت اصلاح پتاسیم:** کمبود باید به تدریج و در طی **۲۴ تا ۴۸ ساعت** جایگزین شود و در طی جایگزینی، مانیتورینگ مکرر پتاسیم سرم صورت گیرد تا از جایگزینی بیش از حد و هیپرکالمی گذرا جلوگیری شود.

● **درمان هیپوکالمی ناشی از افزایش فعالیت سمپاتیک:** در مواردی که علت هیپوکالمی، افزایش فعالیت سمپاتیک

www.kaci.ir

است مثل فلج پریودیک ناشی از تیروتوکسیکوز (TPP)، مصرف بیش از حد تئوفیلین و آسیب حاد به سر، درمان با **دوز بالای پروپرانولول (۳ mg/kg)** اندیکاسیون دارد. این درمان موجب هیپرکالمی برگشتی نمی‌شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۶)

الف | ب | ج | **د**

۴۶- خانم ۳۸ ساله به‌علت ضعف عضلانی مراجعه کرده است. سابقه پرفشاری خون دارد که تحت درمان با هیدروکلروتیازید و آملودیپین است. آزمایشات به قرار زیر است: pH= 7.56، HCO3= 38، PCO2= 46، Na= 138 و K= 2.8. مناسب‌ترین اقدام کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) اندازه‌گیری رنین و آلدوسترون سرم
ب) تجویز پتاسیم وریدی
ج) قطع هیدروکلروتیازید
د) اندازه‌گیری کلر ادرار

تیازیدها بیشتر از دیورتیک‌های قوس هنله سبب **هیپوکالمی** می‌شوند ولی کمتر از سایر دیورتیک‌ها، ناتریورتیک هستند. با توجه به پتاسیم ۲/۸ و مصرف هیدروکلروتیازید در بیمار، بهتر است هیدروکلروتیازید که از علل ایجاد هیپوکالمی است قطع شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۶)

الف | ب | **ج** | د

۴۷- خانم ۲۴ ساله که از یک هفته قبل دچار اسهال آبکی شده و در معاینه مخاط‌ها خشک است و کاهش فشارخون وضعیتی (ارتوستاتیک) دارد:

Na = 128, K = 2.8, BUN = 48

Creatinine = 1.1, Uric Acid = 7.8

Urine Osmolality = 500

مناسب‌ترین اقدام درمانی کدام است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۲)

الف) سالین هیپرتونیک
ب) نرمال سالین + هیدروکورتیزون
ج) نرمال سالین + فورسماید
د) نرمال سالین + کلرید پتاسیم

۱- بهترین محلول جهت درمان هیپوکالمی، **محلول کلرید پتاسیم** است.

۲- در هنگام تجویز وریدی پتاسیم، بهتر است پتاسیم همراه با **محلول‌های سالین** تزریق شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۶)

الف | ب | ج | **د**

هیپرکالمی

هیپرکالمی کاذب

۴۸- آقای ۶۵ ساله به‌علت ضعف و بی‌حالی به اورژانس مراجعه کرده است. در معاینه، اسپلنومگالی دارد و در آزمایشات ارسال شده:

WBC = 35000, Plt = 1000000

BUN = 15mg/dl, Cr = 0.8mg/dl

Na = 138mEq/L, K = 6mEq/L

اوّلین اقدام شما در مورد هیپرکالمی بیمار کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) گرفتن ECG و چک مجدد پتاسیم
ب) تجویز سریع یک ویال گلوکونات کلسیم
ج) تجویز سریع یک ویال بی‌کربنات سدیم
د) تجویز سریع انسولین رگولار + گلوکز هیپرتونیک

▣ **هیپرکالمی کاذب:** ابتدا باید هیپرکالمی حقیقی را از هیپرکالمی کاذب افتراق دارد. علل هیپرکالمی کاذب عبارتند از:

- **خونگیری:** افزایش فعالیت عضلانی در هنگام خونگیری به علل **مشت کردن دست در هنگام سوزن زدن** می‌تواند موجب هیپرکالمی کاذب شود.
- **افزایش قابل توجه سلول‌های خونی:** لکوسیتوز، ترومبوسیتوز و یا اریتروسیتوز از علل هیپرکالمی کاذب هستند **(مثل Case مورد نظر سؤال)**.
- **اضطراب حاد در هنگام سوزن زدن:** با ایجاد **آلکالوز تنفسی** و **توزیع مجدد پتاسیم**، موجب هیپرکالمی کاذب می‌شود.
- **سرد شدن نمونه خون:** اگر نمونه خون گرفته شده سرد شود با مکانیسم کاهش جذب سلولی پتاسیم موجب هیپرکالمی می‌شود. برعکس **افزایش درجه حرارت محیط**

www.kaci.ir

موجب می‌شود بیماری که هیپرکالمی دارد، پتاسیم خونش طبیعی یا به صورت کاذب پائین گزارش گردد.

● **هیپرکالمی کاذب ارثی:** در چند بیماری ارثی به علت **افزایش تراوش پاسیو پتاسیم از اریتروسیت‌ها**، هیپرکالمی کاذب رخ می‌دهد. به عنوان مثال، **موتاسیون AE1** که توسط **SLC4A1** کدگذاری می‌شود، موجب هیپرکالمی کاذب می‌گردد.

توجه: اوّلین قدم در Approach هیپرکالمی، ارزیابی این است که: آیا بیمار نیاز به درمان اورژانسی دارد؟ اگر پتاسیم بیمار **برابر با ۶ یا بیشتر** باشد، یا **تغییرات EEG** وجود داشته باشد، درمان اورژانسی باید صورت پذیرد.

توضیح: بیمار دچار **لکوسیتوز و ترومبوسیتوز** است، لذا در آغاز علاوه بر گرفتن **ECG** باید هیپرکالمی کاذب با **چک مجدد پتاسیم**، Rule out شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۷)*

الف

۴۹- در تمام موارد زیر هیپرکالمی کاذب دیده می‌شود، بجز: *(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])*

الف) لکوسیتوز
ب) ترومبوسیتوز
ج) اریتروسیتوز
د) اسیدوز

لکوسیتوز، ترومبوسیتوز و یا اریتروسیتوز از علل **هیپرکالمی کاذب** هستند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۷)*

د

۵۰- آقای ۴۲ ساله با آزمایشات زیر بستری شده است:

WBC = 148000, Hb = 10, FBS = 100

BUN = 25, Cr = 1.5, K = 6.9

Na = 139, pH = 7.3

HCO3 = 18, PCO2 = 35

ECG = Normal

محتمل‌ترین علت هیپرکالمی وی کدام است؟ *(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])*

الف) نارسایی مزمن کلیه
ب) نارسایی آدرنال
ج) RTA تیپ IV
د) هیپرکالمی کاذب

با توجه به **لکوسیتوز (WBC = 148000)**، هیپرکالمی بیمار **کاذب** است.

د

۵۱- در آزمایشگاه به منظور انجام نمونه‌گیری وریدی به بیمار توصیه می‌شود که دست خود را مُشت کند. این روش ممکن است موجب گزارش کاذب کدام اختلال الکترولیتی شود؟ *(پرانترنی شهریور ۹۶ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])*

الف) هیپوناترمی
ب) هیپرکالمی
ج) هیپوکالمی
د) هیپرناترمی

افزایش فعالیت عضلانی در هنگام **خونگیری** به علل **مُشت کردن دست در هنگام سوزن زدن** می‌تواند موجب **هیپرکالمی کاذب** شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۷)*

ب

اتیولوژی هیپرکالمی حقیقی

۵۲- کدامیک از داروهای زیر هیپرکالمی نمی‌دهد؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز ـ مرداد ۹۴)*

الف) NSAID
ب) آمفوتریسین B
ج) آمیلوراید
د) تری‌متوپریم

علل دارویی هیپرکالمی: بیشتر داروهایی که موجب هیپرکالمی می‌شوند، **محور رنین ـ آنژیوتانسین ـ آلدوسترون** را مهار می‌کنند. **مهارکننده‌های ACE، ARBs، مهارکننده‌های رنین، مهارکننده‌های رسپتور مینرالوکورتیکوئیدها (MLR)**، از علل دارویی شایع هیپرکالمی می‌باشند؛ به ویژه اگر در همراهی با هم تجویز شوند.

۱- یک **OCP خوراکی** به نام **Yasmin-28** که حاوی پروژستین دروزپیرنون است با مهار MLR موجب هیپرکالمی در بیماران مستعد می‌گردد.

۲- **سیکلوسپورین، تاکرولیموس، NSAIDs و مهارکننده‌های COX-2** با مکانیسم‌های متعددی موجب هیپرکالمی می‌شوند؛ البته تمام آنها موجب **هیپوآلدوسترونیسم هیپورنینمیک** می‌شوند.

۳- داروهایی که با **بلوک کانال‌ها اپی‌تلیالی سدیم (ENac)** موجب هیپرکالمی می‌شوند؛ عبارتند از:

الف) آمیلوراید و سایر دیورتیک‌های نگهدارنده پتاسیم

ب) تریامترن

ج) تری متوپریم (TMP)

د) پنتامیدین

هـ) نافاموستات (Nafamostat)

www.kaci.ir

یادآوری: آمفوتریسین B موجب **هیپوکالمی** می‌شود و نه هیپرکالمی *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۸)*

(الف) **[ب]** (ج) (د)

۵۳- مصرف کدامیک از داروهای زیر همراه با هیپرکالمی نمی‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) ایندومتاسین
ب) سیکلوسپورین
ج) هیدروکورتیزون
د) تری متوپریم

به پاسخ سئوال ۵۲ مراجعه شود.

(الف) (ب) **[ج]** (د)

۵۴- مرد ۷۵ ساله‌ای با فشار خون بالا و نارسایی قلبی تحت درمان با داروهای فورسماید، اسپیرونولاکتون، آملودیپین و لاکتولوز می‌باشد؛ کدامیک از داروهای مصرفی بیمار موجب هیپرکالمی شده است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) فورسماید
ب) اسپیرونولاکتون
ج) آملودیپین
د) لاکتولوز

به پاسخ سئوال ۵۲ مراجعه شود.

(الف) **[ب]** (ج) (د)

۵۵- تمام داروهای زیر با مهار کانال‌های اپی‌تلیالی سدیم (ENaC) موجب هیپرکالمی می‌شوند، بجز:

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) پنتامیدین
ب) آمیلوراید
ج) اپلرنون
د) تری‌متوپریم

به پاسخ سئوال ۵۲ مراجعه شود.

(الف) (ب) **[ج]** (د)

۵۶- در نفروپاتی دیابتی که RTA تیپ ۴ دارد، کدام دارو سبب تشدید هیپرکالمی نمی‌شود؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) اسپیرونولاکتون
ب) مهار کننده ACE
ج) داروهای ARB
د) کلسیم بلوکرها

RTA تیپ ۴ با نارسایی خفیف تا متوسط کلیه، اسیدوز، **هیپرکالمی** و وجود همزمان هیپرتانسیون و CHF مشخص می‌شود که با توجه به هیپرکالمی آن نمی‌توان داروهای **اسپیرونولاکتون**، **مهارکننده ACE و ترکیبات ARB** را تجویز نمود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۸)*

(الف) (ب) (ج) **[د]**

۵۷- خانم ۵۴ ساله‌ای با سابقه دیابت و پرفشاری خون مراجعه کرده است. فشار خون وی حدود 150/90mmHg می‌باشد. در آزمایش‌های همراه وی Cr = 2.2mg/dl و K = 5.8mEq/L می‌باشد. برای کنترل فشارخون وی تجویز تمام داروهای زیر مجاز است، بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) Amlodipine
ب) Spironolacton
ج) Metoprolol
د) Prazosin

از آنجایی که بیمار دچار **هیپرکالمی** بوده و **اسپیرونولاکتون** نیز موجب **هیپرکالمی** می‌شود، بهتر است از این دارو استفاده نشود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۸)*

(الف) **[ب]** (ج) (د)

۵۸- در کدامیک از داروهای زیر عامل ایجاد هیپرکالمی، مکانیسم هیپوآلدوسترونیسم هیپورنینمیک نمی‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) سیکلوسپورین
ب) ایبوپروفن
ج) آمیلورید
د) سلکسیب

سیکلوسپورین، تاکرولیموس، NSAIDs و مهارکننده‌های COX-2 با مکانیسم‌های متعددی موجب هیپرکالمی می‌گردند؛ البته تمام آنها موجب **هیپوآلدوسترونیسم هیپورنینمیک** می‌شوند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۸)*

(الف) (ب) **[ج]** (د)

۵۹- آقای ۲۰ ساله به‌دلیل فشارخون بالا مراجعه نموده است. در معاینات، سوفل قلبی شنیده نمی‌شود. برویی در فلانک سمع نمی‌شود. آزمایشات به شرح زیر است:

Na = 138meq/L, K = 2.9meq/L
Ca = 8.9mg/dl, Cr = 1.1mg/dl
pH = 7.48, HCO3 = 29
PaO2 = 92, PaCO2 = 44

www.kaci.ir

تمام موارد زیر در تشخیص علت هیپرتانسیون مطرح می‌باشد، بجز؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۷)*

الف) سندرم لیدل ب) هیپرآلدوسترونیسم اوّلیه

ج) تنگی شریان کلیه د) بیماری گوردون

▣ **سندرم گوردون:** نام دیگر آن **هیپرآلدوسترونیسم کاذب نوع II (PHA-II)** بوده و **تصویر آینه‌ای سندرم جیتلمن** است.

● **تظاهرات بالینی**

۱- هیپرتانسیون

۲- **هیپرکالمی** (در صورتی که در Case مورد نظر سئوال بیمار **هیپوکالمی** دارد).

۳- **اسیدوز متابولیک هیپرکلرمیک** (در صورتی که در Case مورد نظر سئوال بیمار **آلکالوز متابولیک** دارد).

۴- رنین و آلدوسترون سرکوب شده

۵- هیپرکلسیوری و کاهش دانسیته استخوان

توجه: سندرم لیدل، هیپرآلدوسترونیسم اوّلیه و تنگی شریان کلیوی موجب **هیپوکالمی** می‌شوند.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۸)

الف | ب | ج | **د**

فلج‌های دوره‌ای

۶۰- خانم جوان ۳۰ ساله‌ای با ضعف و فلج تدریجی اندام‌های تحتانی که از قسمت دیستال به صورت بالارونده ایجاد گردیده است و پس از انجام ورزش سنگین بوده به اورژانس مراجعه نموده است. در آزمایشات K:6.5 دارد؛ در پاتوژنز عامل اصلی این بیماری کدام مورد زیر غلط است؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) این بیماری AD (Autosomal Dominant) می‌باشد.

ب) به علت موتاسیون در ژن SCN4A ایجاد می‌شود.

ج) اختلال در کانال سدیم عضلات اسکلتی است.

د) این بیماری به صورت اکتسابی ایجاد می‌شود.

▣ **فلج دوره‌ای هیپرکالمیک**

● **اپیدمیولوژی:** این اختلال به علت یک موتاسیون در ژن **SCN4A** بوده که به صورت **اتوزوم غالب** منتقل می‌شود.

● **اتیولوژی:** هیپرکالمی باعث اختلال در **کانال سدیم عضلات اسکلتی** می‌شود.

● **علائم بالینی:** این بیماری موجب ضعف عضلانی در موقعیت‌های زیر می‌شود.

۱- افزایش مصرف پتاسیم

۲- استراحت پس از ورزش سنگین

توجه: این بیماران ممکن است با **فلج دیافراگماتیک** و **نارسایی تنفسی** تظاهر یابند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۴)*

الف | ب | ج | **د**

۶۱- کارگری به دنبال ورزش شدید، شیرینی مصرف می‌کند و چند دقیقه بعد در حین رانندگی تمام عضلاتش شل شده و تصادف می‌کند. قبلاً چند بار به دنبال ورزش این حالت را با شدت کمتر تجربه نموده بود. Na:135meq/L، K:2.5meq/L سرم می‌باشد. BP:120/80، سایر آزمایشات و معاینات ایشان طبیعی است. علت هیپوکالمی چیست؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) رابدومیولیز

ب) فامیلیال پریودیک هیپوکالمی

ج) گیلن‌باره

د) هیپرآلدسترونیسم اوّلیه

▣ **فلج دوره‌ای هیپوکالمیک فامیلیال**

● **اتیولوژی:** این بیماری به علت یک موتاسیون حذفی در **کانال‌های کلسیمی L-type در زیر واحد α1** و یا در **کانال‌های سدیم عضلات اسکلتی** رخ می‌دهد. کانال‌های پتاسیمی **Kir2.1** و **Kir2.2** موجود در عضلات اسکلتی در این بیماران کاهش می‌یابند.

● **علائم بالینی:** علائم این بیماران به صورت فلج دوره‌ای بوده که در **عضلات انتهایی و کمربند اندام (Limb girdle)** و اکثراً در ساعات **۱ تا ۶ صبح** رخ می‌دهد.

نکته‌ای بسیار مهم: حملات فلج دوره‌ای هیپوکالمیک معمولاً هنگام **بیدار شدن، ورزش** یا **پس از مصرف غذای سنگین** رخ می‌دهد و ممکن است چند روز ادامه یابد. این نوع گاهی همراه با **تیروتوکسیکوز** است.

نکته‌ای بسیار مهم: تمام مبتلایان به **فلج دوره‌ای هیپوکالمیک** باید از نظر **بیماری‌های تیروئیدی** غربالگری شوند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۳)*

الف | **ب** | ج | د

www.kaci.ir

تظاهرات بالینی هیپرکالمی

۶۲- کدامیک از موارد زیر جزء آریتمی‌های قلبی ناشی از هیپرکالمی نمی‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) تاکی‌کاردی بطنی

ب) آسیستول

ج) تاکی‌کاردی سینوسی

د) ریتم ایدیوونتریکولار آهسته

▣ تظاهرات بالینی هیپرکالمی: هیپرکالمی موجب **علائم عضلانی و قلبی** می‌شود. هیپرکالمی به‌علت اثرات قلبی، **یک اورژانس پزشکی** است. تظاهرات اصلی هیپرکالمی عبارتند از:

۱- علائم قلبی

۲- فلج بالارونده: در صورت درگیری دیافراگم، موجب نارسایی تنفسی می‌شود.

۳- اسیدوز متابولیک

● **تظاهرات قلبی:** با بالا رفتن پتاسیم خارج سلولی، زمان رپلاریزاسیون پتانسیل عمل قلبی تحت تأثیر قرار می‌گیرد و بیمار مستعد آریتمی‌های زیر می‌شود:

۱- برادی‌کاردی سینوسی

۲- Sinus arrest

۳- ریتم ایدیوونتریکولار آهسته

۴- تاکی‌کاردی بطنی

۵- فیبریلاسیون بطنی

۶- آسیستول

نکته‌ای بسیار مهم: ایجاد یک ریتم **Sine-wave sinoventricular** حاکی از قریب‌الوقوع بودن **فیبریلاسیون بطنی یا آسیستول** است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۹)

الف | ب | **ج** | د

۶۳- اولین علامت الکتروکاردیوگرافیک هیپرکالمی، کدامیک از موارد زیر است؟

(پرانترنی شهریور ۹۶ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) تغییر مورفولوژی موج T

ب) طولانی شدن فاصله PR

ج) از بین رفتن موج P

د) پهن شدن QRS

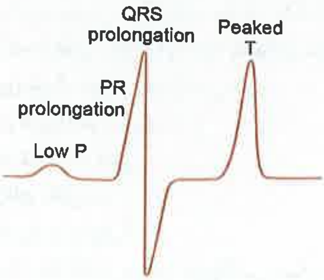
▣ تغییرات ECG در هیپرکالمی: این تغییرات به ترتیب عبارتند از:

۱- موج T نوک تیز در پتاسیم **۵/۵-۶/۵ mM**

۲- از بین رفتن موج P در پتاسیم **۶/۵-۷/۵ mM**

۳- پهن شدن کمپلکس QRS در پتاسیم **۷-۸ mM**

۴- ایجاد یک موج سینوسی (Sine-wave Pattern) در پتاسیم **بیشتر از ۸ mM**



اثرات هیپرکالمی برروی ECG

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۹)

الف | ب | ج | د

Follow up

۱ اگر میزان پتاسیم پلاسما از **۵/۵ mM** بیشتر باشد به آن **هیپرکالمی** گفته می‌شود.

۲ علل **هیپرکالمی کاذب**، عبارتند از: **الف) خونگیری، ب) افزایش سلول‌های خونی (ترومبوسیتوز، لکوسیتوز و اریتروسیتوز)، ج) اضطراب حاد در هنگام سوزن زدن، د) سرد شدن نمونه خون، هـ) هیپرکالمی کاذب ارثی**

۳ علل هیپرکالمی، عبارتند از:

الف) اسیدوز، هیپراسمولاریته، اسیدهای آمینه کاتیونیک، مصرف بیش از حد دیگوکسین، بتا بلوکرها، سوکسینیل کولین، گلیکوزیدهای گیاهی، مسمومیت با فلوراید

ب) هیپوآلدوسترونیسم (آدیسون)

ج) نارسایی غده آدرنال در جریان بیماری‌های عفونی (از همه شایع‌تر HIV)

www.kaci.ir

۴ علـل دارویی هیپرکالمی عبارتند از: **مهارکننده‌های ACE، داروهـای ARB، مهارکننده‌های رنیـن، مهارکننده‌هـای رسـپتور مینرالوکورتیکوئیدهـا، OCP خوراکی یاسـمین ـ ۲۸، سیکلوسـپورین، تاکرولیموس، NSAIDs، مهارکننده‌های COX-2، آمیلوراید و سایر دیورتیک‌های نگهدارنده پتاسیم، تریامترن، تری‌متوپریم، پنتامیدین و نافاموستات**

۵ سیکلوسـپورین، تاکرولیمـوس، NSAIDs و مهارکننده‌های COX-2 با ایجاد **هیپوآلدوسترونیسم هیپورنینمیک** موجب هیپرکالمی شود.

۶ علائم هیپرکالمی، عبارتند از:

الف) تظاهرات قلبی

ب) فلج بالارونده

ج) اسیدوز متابولیک

۷ تغییرات **ECG** در جریان هیپرکالمی، عبارتند از:

الف) موج T نوک تیز در پتاسیم ۶/۵-۵/۶

ب) از بین رفتن موج P در پتاسیم ۷/۵-۶/۵

ج) پهن شدن QRS در پتاسیم ۸-۷

۸ **هیپرکالمی** بـه علـت اثرات قلبـی یـک **اورژانس پزشکی** است.

نحوه برخورد با هیپرکالمی

۶۴- در فـردی کـه پتاسـیم سـرم ۳ meq/L و پتاسـیم ادرار ۳۰meq/L و میزان اسمولالیته پلاسما ۳۰۰ mosm/kgH2O و اسمولالیته ادرار ۶۰۰mosm/kgH2O است. میزان TTKG چقدر است؟ *(دستیاری ـ اسفند ۷۷)*

الف) ۵　　ب) ۶

ج) ۱۰　　د) ۱۲

▣ محاسبه TTKG: TTKG نسبت پتاسیم داخل توبول را به پتاسیم سرم نشان می‌دهد و از فرمول زیر به دست می‌آید:

$$TTKG = \frac{\text{اسمولالیته سرم} \times \text{پتاسیم ادرار}}{\text{اسمولالیته ادرار} \times \text{پتاسیم سرم}}$$

$$TTKG = \frac{۳۰ \times ۳۰۰}{۳ \times ۶۰۰} = \frac{۹۰۰۰}{۱۸۰۰} = ۵$$

توجه: TTKG در هیپوکالمی غالباً **کمتر از ۳** و در هیپرکالمی، **بیشتر از ۷ تا ۸** می‌باشد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۳۹)

الف ب ج د

۶۵- آقای ۴۸ ساله مورد پیوند کلیه به‌علت تب بستری شده است. سابقه دیابت بعد از پیوند کلیه در اثر مصرف داروی تاکرولیموس دارد. علائم حیاتی به شرح زیر است:

BP = 105/75, PR = 95, RR = 26, T = 38.2°C

جهت بیمار آنتی‌بیوتیک وریدی و هپارین پروفیلاکسی شروع می‌شود. نتایج آزمایش به شرح زیر است:

BUN = 21, Cr = 1.1, Na = 140, K = 6.1, FBS = 149

Urine Na = 18, Urine K = 30, TTKG = 10

اقدام ارجح جهت اصلاح هیپرکالمی در این بیمار کدام است؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۹۷)*

الف) قطع تاکرولیموس　　ب) قطع هپارین

ج) تجویز نرمال سالین　　د) تجویز فورسماید

▣ نحوه برخورد با هیپرکالمی

۱- در قدم اوّل باید ببینیم که **شدت هیپرکالمی** چقدر است؛ اگر **پتاسیم سرم بیشتر یا مساوی با ۶** بود یا **تغییرات ECG** وجود داشته باشد، در ابتدا دیگر هیچ اقدام تشخیصی انجام نمی‌دهیم و سریعاً **درمان اورژانسی** می‌کنیم.

۲- اگر بیمار اورژانسی نبود، **هیپرکالمی کاذب** را مورد بررسی قرار می‌دهیم.

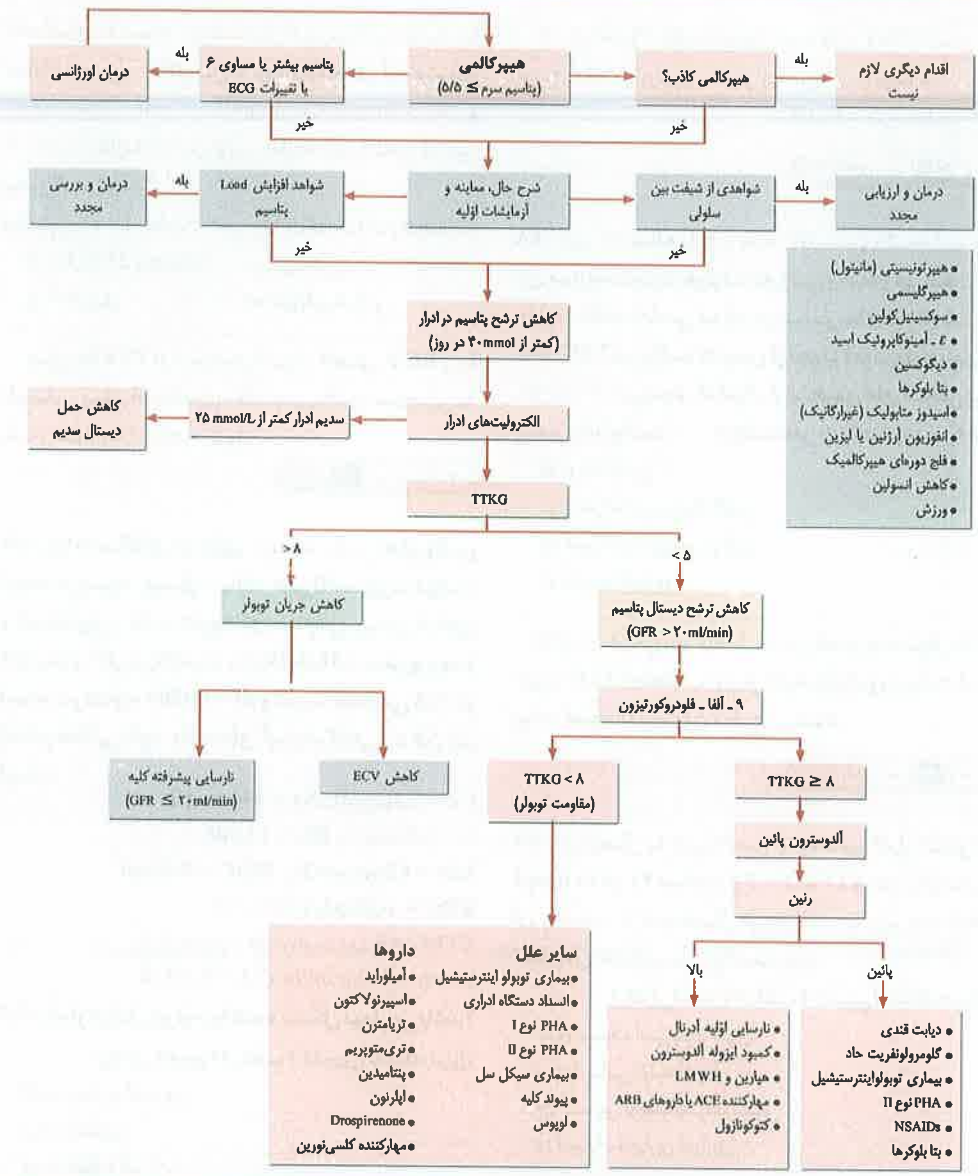
۳- اقدام بعدی، بررسی میزان **پتاسیم ادرار ۲۴ ساعته** است. اگر پتاسیم ادرار ۲۴ ساعته، **کمتر از ۴۰ mmol** در ۲۴ ساعت باشد و سدیم ادرار هم **کمتر از ۲۵-۲۰ mmol** در لیتر باشد، علت هیپرکالمی، کاهش جریان دیستال ادراری می‌باشد. در این شرایط جایگزینی مایع با **سالین ۰/۹٪ (نرمال سالین)** یا درمان با **فورسماید**، هیپرکالمی را اصلاح می‌کند **(نکته سئوال)**.

۴- اگر پتاسیم ادرار ۲۴ ساعته کمتر از ۴۰ mmol در ۲۴ ساعت باشد، یکی دیگر از اقدامات بعدی سنجش **TTKG** می‌باشد.

الف) اگر TTKG بیشتر از ۸ بود، علت هیپرکالمی **کاهش جریان ادراری** است. حال علت کاهش جریان ادرار یا **کاهش حجم (ECV)** یا **نارسایی پیشرفته کلیه (GFR کمتر یا مساوی ۲۰)** است.

ب) اگر TTKG کمتر از ۵ باشد، اختلالی که موجب هیپوکالمی می‌شود، اختلال در عملکرد **آلدوسترون**

www.kaci.ir



Approach تشخیصی هیپرکالمی (مربوط به سئوال ۶۵)

است. به همین دلیل به بیمار ۹ - **آلفا فلودروکورتیزون** که مشابه آلدوسترون است را تجویز می‌کنیم.

- اگر TTKG متعاقب تزریق ۹ - آلفا فلودروکورتیزون کمتر از ۸ بود، حاکی از **مقاومت توبولی به آلدوسترون** است.

- اگر TTKG متعاقب تزریق ۹ - آلفا فلودروکورتیزون بیشتر یا مساوی با ۸ بود، در این حالت **هیپوآلدوسترونیسم** وجود دارد و باید میزان **رنین** اندازه‌گیری شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۱)

الف | ب | **ج** | د

www.kaci.ir

۶۶- آقای ۶۰ ساله مورد فشار خون بالا و دیابت با سابقه مصرف انالاپریل و دیورتیک، در آزمایشات Urine Na=35mg/l، Cr=5mg/dl، K=5.8mg/dl و TTKG=9 دارد؛ محتمل‌ترین علت هیپرکالمی در این بیمار کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) Advanced CKD
ب) تریامترن
ج) انالاپریل
د) نفروپاتی دیابتی

چون TTKG از ۸ بیشتر است، کاهش ECV و یا نارسایی پیشرفته کلیوی مطرح می‌باشد. همچنین به پاسخ سئوال ۶۵ مراجعه شود.

الف ب ج د (پاسخ: الف)

۶۷- زن ۵۰ ساله‌ای به دلیل ضعف عضلانی به اورژانس آورده می‌شود. بیمار سابقه هیپرتانسیون، دیابت و استئوآرتروز دارد. داروهای مصرفی بیمار شامل دیلتیازم، گلی‌بن‌کلامید و دیکلوفناک سدیم بوده است. در معاینه BP=130/80 و قدرت عضلانی ۲/۵ در اندام تحتانی دارد. یافته‌های آزمایشگاهی به قرار زیر است:

Cr = 1.3mg/dl, Na = 140meq/L
K = 6.5meq/L, Hb = 13g/dl
U/A = Glucose=2+, WBC = 3-4/hpf
RBC = 1-2/hpf, TTKG = 5
TTKG = 8 (پس از مصرف فلودروکورتیزون)
Renin = 0.1ng/ml/hr (NL = 0.2-3.3)

کدامیک از عوامل زیر توجیه‌کننده مشکل بیمار می‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) بیماری آدیسون
ب) دیلتیازم
ج) دیکلوفناک
د) اختلال اوّلیه توبول دیستال

۱- با توجه به الگوریتم چون TTKG پس از مصرف فلودروکورتیزون برابر با ۸ است و از طرفی رنین بیمار پائین است، مصرف NSAIDها **(دیکلوفناک)** موجب **هیپرکالمی** شده است.

۲- در نارسایی اوّلیه آدرنال (بیماری آدیسون)، TTKG پس از مصرف فلودروکورتیزون، ۸ یا بیشتر است ولی در این بیماران رنین بالا می‌رود.

۳- در اختلال اوّلیه توبول دیستال، TTKG پس از مصرف فلودروکورتیزون کمتر از ۸ می‌باشد **(گزینه د)**.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۰)

الف ب ج د (پاسخ: ج)

۶۸- مرد ۳۰ ساله با K=6meq/L بستری شده است. وی سابقه مصرف هرگونه دارویی را انکار می‌کند. در معاینه نکته خاصی ندارد در بررسی‌های انجام شده TTKG=4 می‌باشد که پس از تجویز فلودروکورتیزون، TTKG=11 می‌شود. کدامیک از تشخیص‌های افتراقی زیر بیشتر مطرح است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه قزوین ـ تیر ۸۹)*

الف) RTA نوع ۴
ب) مصرف اسپیرونولاکتون
ج) هیپوآلدوسترونیسم اوّلیه
د) سندرم گوردون

با توجه به الگوریتم ارائه شده در پاسخ به سئوال ۶۵، چون TTKG متعاقب تزریق فلودروکورتیزون بیشتر از ۸ بوده، **کمبود آلدوسترون** مطرح می‌شود.

الف ب ج د (پاسخ: ج)

۶۹- در بیمار با هیپرکالمی و پتاسیم ادرار کمتر از ۴۰ meq/l در ۲۴ ساعت و TTKG < 5 و عدم افزایش آن به بیشتر از ۸ به دنبال تزریق فلودروکورتیزون؛ تمام تشخیص‌های زیر مطرح است، بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) مصرف اسپرینولاکتون
ب) نارسایی اوّلیه آدرنال
ج) بیماری توبولواینترستیشیل
د) انسداد مجاری ادراری

با توجه به الگوریتم ارائه شده در پاسخ به سئوال ۶۵، در **نارسایی اوّلیه آدرنال**، TTKG متعاقب تزریق فلودروکورتیزون مساوی یا بیشتر از ۸ است.

الف ب ج د (پاسخ: ب)

۷۰- آقای ۴۷ ساله Case نفریت لوپوسی ۶ ماه قبل تحت پیوند کلیه قرار گرفته و تحت درمان با پردنیزولون، تاکرولیموس و مایکوفنولات موفتیل می‌باشد. در

www.kaci.ir

آزمایشات همراه مربوط به یک ماه قبل Cr=1.3 mg /dl و K=4 meq /l داشته است. در حال حاضر آزمایشات به شرح زیر است: Cr=1.5 mg/dL

K=6.2 meq/L

Na=146 meq/L

Urine K=31 mmol/dl

Urine Na=28 mmol/d

جهت بیمار تست فلودرکورتیزون انجام می‌شود و گرادیان ترانس توبولار پتاسیم ۴ محاسبه می‌شود. کدام علت جهت هیپرکالمی بیمار محتمل‌تر است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۹۹)

الف) Reduced ECV

ب) Primary Adrenal Insufficiency

ج) Acute GN

د) Calcineurin Inhibitor

با توجه به الگوریتم ارائه شده در پاسخ به سئوال ۶۵، چون TTKG متعاقب تزریق فلودروکورتیزون کمتر از ۸ بوده، **مهارکننده کلسی‌نورین** علت احتمالی هیپوکالمی است.

الف ب ج **د**

۷۱- آقای ۳۰ ساله با سابقه پیوند کلیه از ۸ ماه قبل با تب، سرفه و اُفت فشارخون از ۵ روز قبل و تشخیص پنوموسیستیس تحت درمان با کوتریموکسازول و در حین بستری به علت DVT تحت درمان است. آزمایشات انجام شده به شرح زیر است:

K = 6.5meq/L, Cr = 0.9mg/dl, TTKG = 2

به علت افزایش فشارخون تحت درمان با فلودروکورتیزون قرار می‌گیرد. بعد از آن TTKG=2.7 است. کدامیک از داروهای زیر نمی‌تواند علت هیپرکالمی بیمار باشد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران ـ مرداد ۹۴)

الف) کوتریموکسازول
ب) سیکلوسپورین
ج) هپارین
د) آمیلوراید

در صورت مصرف هپارین، TTKG پس از تجویز فلودروکورتیزون بیشتر یا مساوی با ۸ خواهد بود؛ در حالی‌که در Case مورد نظر سئوال ۲/۷ است.

الف ب **ج** د

Follow up

۱ در برخورد با **هیپرکالمی** محاسبه **TTKG** نقش مهمی دارد.

۲ اگر TTKG اوّلیه بیشتر از ۸ باشد، علل آن عبارتند از:

الف) کاهش مایع خارج سلولی (ECV)

ب) نارسایی پیشرفته کلیه (GFR ≤۲۰)

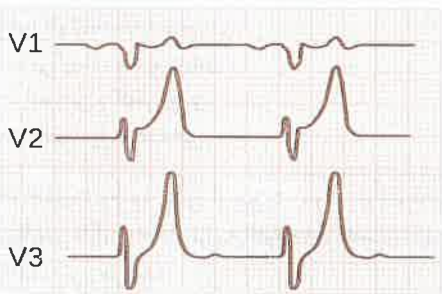
۳ اگر TTKG اوّلیه کمتر از ۵ باشد، باید برای بیمار **فلودروکورتیزون** تجویز شود و مجدداً TTKG مورد سنجش قرار گیرد:

الف) اگر TTKG متعاقب تزریق فلودروکورتیزون **کمتر از ۸** بود، حاکی از **مقاومت توبولی به آلدوسترون** است.

ب) اگر TTKG متعاقب تزریق فلودروکورتیزون **بیشتر یا مساوی با ۸** بود، در این حالت **هیپوآلدوسترونیسم** وجود دارد و باید میزان رنین را اندازه‌گیری کرد.

درمان هیپرکالمی

۷۲- بیمار ۶۰ ساله‌ای با سابقه نارسایی مزمن کلیوی و دیابت با ECG نشان داده شده، مراجعه کرده است. بیمار در حال حاضر کمی لتارژیک است و سابقه‌ای از درد قفسه سینه را نمی‌دهد. اقدام اوّلیه شما چیست؟



(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) شروع ترومبولیتیک‌تراپی

ب) گذاشتن پیس‌میکر

ج) تجویز سرم قندی، انسولین و گلوکونات کلسیم

د) تجویز آسپیرین ۳۲۵mg و ارجاع جهت Primary PCI

www.kaci.ir

▣ **درمان هیپرکالمی حاد:** در صورت ایجاد **تغییرات ECG** در جریان هیپرکالمی، باید **درمان سریع و اورژانسی** انجام شود؛ همچنین در بیمارانی که **هیپرکالمی شدید (پتاسیم پلاسما بیشتر یا مساوی ۶/۵)** دارند، حتی در نبود تغییرات ECG درمان سریع اندیکاسیون دارد، چرا که تغییرات ECG در پیش‌بینی احتمال توکسیسیته قلبی ارزش محدودی دارند. درمان اورژانسی هیپرکالمی شامل **بستری در بیمارستان، مانیتورینگ مداوم قلبی و درمان سریع** است. درمان هیپرکالمی به ۳ مرحله زیر تقسیم می‌شود:

۱- مقابله فوری با اثرات قلبی هیپرکالمی: تجویز **کلسیم وریدی** از قلب در برابر هیپرکالمی حفاظت می‌کند.

۲- کاهش سریع پتاسیم پلاسما به کمک شیفت به داخل سلول توسط انسولین و گلوکز

۳- β2 آگونیست (آلبوترول)

توجه: در Case مورد نظر سئوال به **امواج T نوک تیز** که یک نشانه مهم در ECG مبتلایان به **هیپرکالمی** است توجه کنید.

(گایدلاین کلیه - صفحه ۴۱)

الف | ب | **ج** | د

۷۳- آقای ۸۵ ساله‌ای با اُولیگوری و ضعف و بی‌حالی به اورژانس آورده شده است. در آزمایشات Cr=5.5mg/dl و K=6.5meq/l و در نوار قلب T-tall دارد؛ اوّلین اقدام کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) گلوکونات کلسیم وریدی

ب) بی‌کربنات سدیم وریدی

ج) انسولین و گلوکز وریدی

د) سالبوتامول استنشاقی

در صورت وجود یکی از موارد زیر در برخورد با هیپرکالمی، اوّلین اقدام تزریق **گلوکونات کلسیم** جهت حفاظت قلبی می‌باشد:

۱- اگر تغییرات ECG هیپرکالمی رخ داده باشد.

۲- اگر پتاسیم سرم مساوی یا بیشتر از ۶/۵ mEq/L باشد.

(گایدلاین کلیه - صفحه ۴۱)

الف | ب | ج | د

۷۴- بیمار با سابقه نارسایی کلیه با ضعف در هنگام بلند شدن مراجعه کرده است و پتاسیم سرم ۷/۸ گزارش شده است؛ اوّلین اقدام درمانی کدام است؟

(پرانترنی میان دوره - آبان ۱۴۰۰)

الف) تجویز کی‌اگزالات و لاکتولوز

ب) شروع فورسماید وریدی

ج) گلوکونات کلسیم وریدی

د) گلوکز هیپرتونیک و انسولین وریدی

به پاسخ سئوال ۷۳ مراجعه شود.

الف | ب | **ج** | د

۷۵- آقای ۶۰ ساله تحت همودیالیز مزمن به دلیل نداشتن همراه در یک هفته اخیر دیالیز نشده و با تپش قلب به اورژانس مراجعه نموده است. بیمار دیابتی است و سابقه مصرف انسولین دارد. در معاینه تب ندارد، هوشیار است، فشار خون ایشان 140/80 mmHg بوده ولی بیمار تاکی‌کارد می‌باشد (تعداد ضربان قلب ۱۱۰ در دقیقه) سمع قلب و ریه نرمال است. از بیمار نوار قلب به عمل آمده که بجز تاکی‌کاردی سینوسی نکته‌ای ندارد. از بیمار آزمایشاتی به عمل آمده که نتایج آن به شرح زیر است:

Na:135meq/L

BUN:120mg/dL

Creatinine:6.8mg/dL

K:6.7meq/L (3.5 - 5)

PT, PTT, INR: Normal

Liver function test:Normal

pH:7.30

HCO3:15meq/L, CO2:28mmHg

BS:150mg/dL

اقدام بعدی کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) با توجه به نوار قلب طبیعی، پتاسیم بالای بیمار احتمالاً کاذب است و باید دوباره آزمایش شود.

ب) با توجه به علائم حیاتی و هوشیاری بیمار، ایشان جهت دیالیز روز آینده از اورژانس مرخص می‌شود.

ج) تجویز بتاآگونیست مانند آلبوترول در این بیمار کافی است.

د) بیمار باید تحت مانیتورینگ قلبی، گلوکونات کلسیم دریافت کند.

www.kaci.ir

در بیمارانی که هیپرکالمی شدید (پتاسیم بیشتر یا مساوی ۶/۵) دارند حتی در نبود تغییرات ECG درمان سریع با گلوکونات کلسیم لازم است.

الف ب ج **د**

۷۶- مصرف کلسیم گلوکونات وریدی در درمان هیپرکالمی در کدامیک از بیماران زیر با محدودیت دوز و با احتیاط بیشتری توصیه می‌شود؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز ـ تیر ۹۶)

الف) بیمار با همودیالیز مزمن

ب) بیمار با نارسایی قلبی و مصرف دیگوکسین

ج) بیمار دیابتی و مصرف انسولین لانتوس

د) بیمار پیوند کلیه و مصرف سیکلوسپورین

هیپرکلسمی فرد را مستعد **مسمومیت با دیگوکسین** می‌کند، لذا اگر بیماری **دیگوکسین** مصرف می‌کند در هنگام تزریق کلسیم وریدی باید **احتیاط** کرد. به همین منظور در این بیماران باید **۱۰ میلی‌لیتر گلوکونات کلسیم ۱۰٪ به همراه ۱۰۰ میلی‌لیتر دکستروز ۵٪ در طی ۳۰-۲۰ دقیقه انفوزیون شود.** *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۲)*

الف **ب** ج د

۷۷- خانم ۴۵ ساله‌ای که با نارسایی قلبی متوسط تحت درمان با دیگوکسین، کارودیلول، والسارتان و هیدروکلروتیازید است، به‌علت ضعف شدید عضلات بستری می‌شود و نوار قلب نمای LBBB دارد. در آزمایشات: Serum K = 8.2, Cr = 2.5

کدامیک از درمان‌های زیر نقش حیات‌بخش و پایدار دارد؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه زنجان ـ تیر ۹۸)*

الف) گلوکونات کلسیم ب) گلوکز و انسولین

ج) همودیالیز د) قطع کاپتوپریل

در صورتی که بیمار مبتلا به هیپرکالمی، **دیگوکسین** مصرف می‌کند، در هنگام تزریق کلسیم وریدی باید احتیاط نمود. لذا در این بیمار اگرچه به‌علت تغییرات قلبی به نظر می‌رسد که گزینه صحیح، گلوکونات کلسیم است ولی به‌علت خطر **مسمومیت با دیگوکسین** باید **همودیالیز** انجام شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۲)*

الف ب **ج** د

۷۸- مرد ۵۰ ساله‌ای که تحت همودیالیز مزمن می‌باشد با بی‌حالی و ضعف عضلانی مراجعه نموده است. یافته‌های آزمایشگاهی به شرح زیر می‌باشد:

Hb = 11gr/dl, Na = 140meq/L

K = 7meq/L, HCO3 = 18meq/L

ECG نشان‌دهنده موج T نوک تیز و پهن شدن QRS می‌باشد. تمامی اقدامات درمانی زیر را برای بیمار پیشنهاد می‌کنید، بجز: *(ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز ـ تیر ۹۶)*

الف) کلسیم وریدی

ب) انسولین به علاوه گلوکز

ج) بی‌کربنات وریدی

د) همودیالیز اورژانس

داروهایی که در درمان **هیپرکالمی حاد** به کار می‌روند؛ عبارتند از:

۱- گلوکونات کلسیم وریدی: گلوکونات کلسیم در بیمارانی که **تغییرات ECG** یا **پتاسیم بیشتر یا مساوی با ۶/۵** دارند به کار برده می‌شود.

۲- انسولین + گلوکز

۳- β2 آگونیست (آلبوترول)

توجه: در درمان هیپرکالمی حاد، **بی‌کربنات وریدی نقشی ندارد (نکته سئوال)**. فقط برای افرادی که **هیپرکالمی و اسیدوز متابولیک همزمان** دارند، به کار برده می‌شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۲)*

الف ب **ج** د

۷۹- تجویز کدامیک از داروهای زیر در بیمار با K=6.8meq/L توصیه نمی‌شود؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) فورسماید ب) انسولین ـ گلوکز

ج) کلسیم گلوکونات د) هپارین

۱- در بیماران با **حجم طبیعی (یوولمیک)** و **هیپرولمیک** با **عملکرد طبیعی کلیه**، می‌توان از **دیورتیک‌های Loop و تیازیدی** برای درمان هیپرکالمی استفاده کرد.

۲- در صورت هیپرکالمی شدید (**پتاسیم پلاسما بیشتر یا مساوی ۶/۵**)، حتی در نبود تغییرات ECG، تجویز **گلوکونات کلسیم وریدی** اندیکاسیون دارد **(گزینه ج)**.

۳- **انسولین** با شیفت پتاسیم به داخل سلول‌ها موجب کاهش پتاسیم پلاسما می‌شود **(گزینه ب)**.

www.kaci.ir

۴- هپارین سبب **هیپرکالمی** می‌شود (**نکته اصلی سئوال**).

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۰ و ۴۲)

الف ب ج **د**

۸۰- جهت اصلاح هیپرکالمی، تجویز کدامیک از موارد زیر موجب خروج پتاسیم از بدن می‌شود؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) گلوکونات کلسیم

ب) گلوکز + انسولین

ج) سدیم پُلی‌استرن سولفونات

د) بی‌کربنات وریدی

خارج‌سازی پتاسیم: خارج‌سازی پتاسیم به روش‌های زیر امکانپذیر است:

- **رزین‌های تعویض‌کننده کاتیونی:** پُلی‌استیرن سولفونات سدیم (کی‌اگزالات) یون سدیم را با پتاسیم در دستگاه گوارش عوض می‌کند و موجب دفع پتاسیم از مدفوع می‌شود. خطرناک‌ترین عارضه جانبی کی‌اگزالات، **نکروز روده** است.

- **متصل‌شونده‌های روده‌ای پتاسیم:** این گروه برخلاف پلی‌استیرن سولفونات سدیم (کی‌اگزالات) عوارض روده‌ای ندارند، لذا داروهای ارجح هستند.

۱- پاتیرومر

۲- ZS-9

- **دیورتیک‌ها:** در بیماران با **حجم طبیعی (یوولمیک)** و هیپرولمیک با **عملکرد طبیعی کلیه**، می‌توان از **دیورتیک‌های Loop** و **تیازیدی** برای درمان هیپرکالمی استفاده کرد.

- **درمان با سالین وریدی:** اگر علت هیپرکالمی، **کاهش حجم** و **اُولیگوری** باشد، می‌توان از سالین وریدی استفاده کرد (**۱۰۰٪ امتحانی**).

- **همودیالیز:** مؤثرترین و قابل اعتمادترین روش جهت کاهش پتاسیم پلاسما، **همودیالیز** است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۲)

الف ب **ج** د

۸۱- بیمار با سابقه CKD و بیماری قلبی عروقی تحت درمان با کاپتوپریل، آسپرین و آتورواستاتین از ۲ ماه قبل می‌باشد. در بررسی K=5.8mEq/L بدون تغییر ECG دارد. تمام داروهای زیر برای درمان مؤثر است، بجز؟

(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۰)

الف) متولازون

ب) اپلرنون

ج) فورسماید

د) پاتیرومر

۱- اپلرنون موجب **هیپرکالمی** می‌شود (**نکته اصلی سئوال**).

۲- دیورتیک‌های Loop مثل فورسماید و متولازون در درمان هیپرکالمی به کار برده می‌شوند.

۳- پاتیرومر یک متصل‌شونده روده‌ای پتاسیم بوده که در درمان هیپرکالمی تجویز می‌شود.

الف **ب** ج د

۸۲- در درمان هیپرکالمی، مصرف پودر سوربیتول ـ کی‌اگزالات به صورت انما در تمام بیماران زیر توصیه می شود، بجز:

(پرانترنی ـ شهریور ۸۷)

الف) بیمار ۲۵ ساله با سابقه نارسایی کلیه که به علت ضعف و بی‌حالی به اورژانس مراجعه کرده است.

ب) بیمار ۱۸ ساله که به دنبال سقوط از بلندی دچار رابدومیولیز شده است.

ج) بیمار ۳۵ ساله که روز گذشته تحت عمل جراحی پیوند کلیه قرار گرفته است.

د) بیمار ۳۲ ساله که تحت درمان با قرص اسپیرونولاکتون بوده است.

خطرناک‌ترین عارضه جانبی **پلی‌استیرن سولفونات سدیم (SPS)** یا کی‌اگزالات، **نکروز روده** (به خصوص در **کولون و ایلئوم**) است که اگرچه نادر بوده ولی کشنده است. نکروز روده در بیماران با کاهش حرکات روده‌ای (به عنوان مثال **بعد از عمل جراحی** یا **پس از درمان با اُوپیوئیدها**) شایع‌تر است. همچنین تجویز همزمان SPS با **سوربیتول**، خطر نکروز روده را بالا می‌برد. این عارضه در مصرف SPS به تنهایی نیز رخ می‌دهد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۲)

الف ب **ج** د

۸۳- بیماری به دنبال عمل جراحی قلب دچار نارسایی کلیه شده و به علت هیپرکالمی با شما مشاوره می‌شود. بیمار NPO بوده و تحت ونتیلاسیون مکانیکی قرار دارد. آزمایشات به قرار زیر است؛ کدامیک از گزینه‌ها در درمان هیپرکالمی در این بیمار جایی ندارد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۸۷)

www.kaci.ir

الف) همودیالیز
ب) انمای کی‌اگزالات + سوربیتول
ج) انسولین + گلوکز وریدی
د) کلسیم گلوکونات وریدی

با توجه **عمل جراحی قلب** در این بیمار استفاده از کی‌اگزالات در این بیمار جایی ندارد، چرا که خطر **نکروز روده** را بالا می‌برد. همچنین به پاسخ سئوال ۸۲ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۸۴- خانم ۳۶ ساله مبتلا به ESRD تحت همودیالیز مزمن از ۸ سال قبل به علت انسداد روده تحت عمل جراحی قرار گرفته و به اتاق Recovery منتقل می‌شود. در بررسی آزمایش‌ها متوجه K= 6.5meq/lit می‌شوید در ECG تغییرات خاصی به نفع هیپرکالمی ندارد؛ کدام اقدام مناسب‌ترین انتخاب می‌باشد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران ـ تیر ۹۳)

الف) همودیالیز
ب) تجویز کی‌اگزالات و سوربیتول خوراکی
ج) تجویز کی‌اگزالات به تنهایی به شکل انما
د) تجویز فورسماید وریدی

▣ **همودیالیز در درمان هیپرکالمی: مؤثرترین و قابل اعتمادترین** روش جهت کاهش غلظت پلاسمایی پتاسیم، همودیالیز است. دیالیز صفاقی نسبت به همودیالیز به میزان قابل توجهی تأثیر کمتری دارد، لذا همودیالیز به دیالیز صفاقی ترجیح داده می‌شود.

توجه: چون بیمار **عمل جراحی** شده است، نباید از **پلی‌استیرن سولفونات سدیم (کی‌اگزالات)** استفاده کرد.

توجه: در بیماران با حجم طبیعی (یوولمیک) و هیپرولمیک با **عملکرد طبیعی کلیه** می‌توان از دیورتیک‌های Loop و تیازیدی برای درمان هیپرکالمی استفاده می‌شود (Case مورد نظر سئوال **ESRD** می‌باشد).

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۳)

الف ب ج د

۸۵- خانم ۵۴ ساله‌ای به علت خواب‌آلودگی، تهوع، استفراغ شدید و تنگی نفس به اورژانس آورده شده است. در معاینه، ادم ندارد و فشارخون 110/60mmHg می‌باشد؛ در آزمایشات:

K = 6.8mEq/L, Na = 126mEq/l, Cr = 15.6mg/dl

درمان این بیمار کدامیک از موارد زیر است؟

(پرانترنی ـ اسفند ۷۹)

الف) تزریق لازیکس وریدی
ب) تجویز پودر کی‌اگزالات خوراکی
ج) تزریق سرم نمکی
د) همودیالیز اورژانسی

از آنجایی که پتاسیم بیمار بیشتر از ۶/۵ است، احتیاج به درمان فوری وجود دارد. مؤثرترین روش جهت کاهش پتاسیم سرم، **همودیالیز** است.

الف ب ج **د**

۸۶- مؤثرترین راه برای کاهش غلظت سرمی پتاسیم در بیمار دچار هیپرکالمی کدامیک از موارد زیر است؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) تجویز کلسیم داخل وریدی
ب) تجویز گلوکز و انسولین داخل وریدی
ج) $\beta 2$ آگونیست استنشاقی
د) همودیالیز

مؤثرترین و قابل اعتمادترین روش جهت کاهش پتاسیم پلاسما، **همودیالیز** است.

الف ب ج **د**

۸۷- آقای ۶۰ ساله در سفر زیارتی دچار ضعف و بی‌حالی و کاهش شدید حجم ادرار شده است. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

BP: 90/96 mm/Hg, PR: 95/min
BUN: 40 mg/dl, Cr:1.8
Na: 146, K: 6.5 mg/l

نوار قلب وی طبیعی می‌باشد. جهت درمان هیپرکالمی بیمار کدام اقدام مفیدتر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۹۷)

الف) سالین وریدی
ب) $\beta 2$ آگونیست
ج) سدیم پلی‌استرن سولفونات (کی‌اگزالات)
د) انسولین+ دکستروز

www.kaci.ir

گاهی علت هیپوکالمی، **کاهش حجم** و **اُولیگوری** و لذا **کاهش سدیم ادراری** است، لذا در این موارد درمان با **سالین وریدی** مفید است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۳)*

الف | ب | ج | د

۸۸- آقای ۵۰ ساله دیابتیک با کاهش حجم ادراری و فشار خون 180/130 mmHg بستری شده است. آزمایشات شامل Creat=3 mg/dl، K=6.5 mEq/L، BUN=30 mg/dl می‌باشد. در نوار قلب پهن شدن موج QRS مشهود است. کدامیک از اقدامات درمانی زیر در کاهش غلظت سرمی پتاسیم مؤثر نمی‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) گلوکونات کلسیم

ب) انسولین + گلوکز

ج) β2 آگونیست

د) پُلی‌استیرن سولفونات سدیم (SPS)

۱- **تجویز کلسیم وریدی** از قلب در برابر هیپرکالمی حفاظت می‌کند اما روی سطح پتاسیم تأثیری ندارد (**نکته اصلی سئوال**).

۲- **انسولین** با **شیفت پتاسیم به داخل سلول‌ها** موجب **کاهش پتاسیم پلاسما** می‌شود. ۱۰ واحد انسولین رگولار دوز توصیه شده بوده که همراه با ۵۰ml دکستروز ۵۰٪ تجویز می‌شود. **هیپوگلیسمی** عارضه شایع درمان با **انسولین و گلوکز** است.

۳- **β2 آگونیست‌ها** سبب **شیفت پتاسیم به داخل سلول** شده و سطح پتاسیم پلاسما را سریعاً کاهش می‌دهند.

۴- **پُلی‌استیرن سولفونات سدیم (SPS)** یا **کی‌اگزالات** یون سدیم را با پتاسیم در دستگاه گوارش تعویض نموده و موجب **افزایش دفع پتاسیم توسط مدفوع** می‌شود.

۵- **مؤثرترین و قابل اعتمادترین** روش جهت کاهش غلظت پلاسمایی پتاسیم، **همودیالیز** است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۱ و ۴۲)

الف | ب | ج | د

یادداشت:

Follow up

۱ اندیکاسیون‌های درمان سریع با **گلوکونات کلسیم وریدی** عبارتند از:

الف) وجود تغییرات ECG

ب) پتاسیم بیشتر یا مساوی با ۶/۵

۲ گلوکونات کلسیم، فرد را مستعد **مسمومیت با دیگوکسین** می‌کند.

۳ داروهایی که در درمان **هیپرکالمی حاد** به کار می‌روند، عبارتند از:

الف) گلوکونات کلسیم وریدی

ب) انسولین + گلوکز

ج) β2 آگونیست (آلبوترول)

۴ در درمان روتین هیپرکالمی، **بی‌کربنات وریدی نقشی ندارد**. فقط برای افرادی که **هیپرکالمی و اسیدوز متابولیک همزمان** دارند، به کار برده می‌شود.

۵ در بیماران با **حجم طبیعی (یوولمیک)** و **هیپرولمیک** با **عملکرد طبیعی کلیه** می‌توان از **دیورتیک‌های Loop و تیازیدی** برای درمان هیپرکالمی استفاده کرد.

۶ گاهی علت هیپوکالمی، **کاهش حجم** و **اُولیگوری** است؛ در این موارد درمان با **سالین وریدی** مفید است.

۷ مؤثرترین و قابل اعتمادترین روش جهت کاهش غلظت پلاسمایی پتاسیم، **همودیالیز** است.

۸ **پُلی‌استیرن سولفونات سدیم (SPS)**، یون سدیم را با پتاسیم در دستگاه گوارش تعویض نموده و موجب بالارفتن دفع پتاسیم در مدفوع می‌شود. خطرناک‌ترین عارضه جانبی SPS یا کی‌اگزالات، **نکروز روده‌ای** (به خصوص در **کولون و ایلئوم**) است.

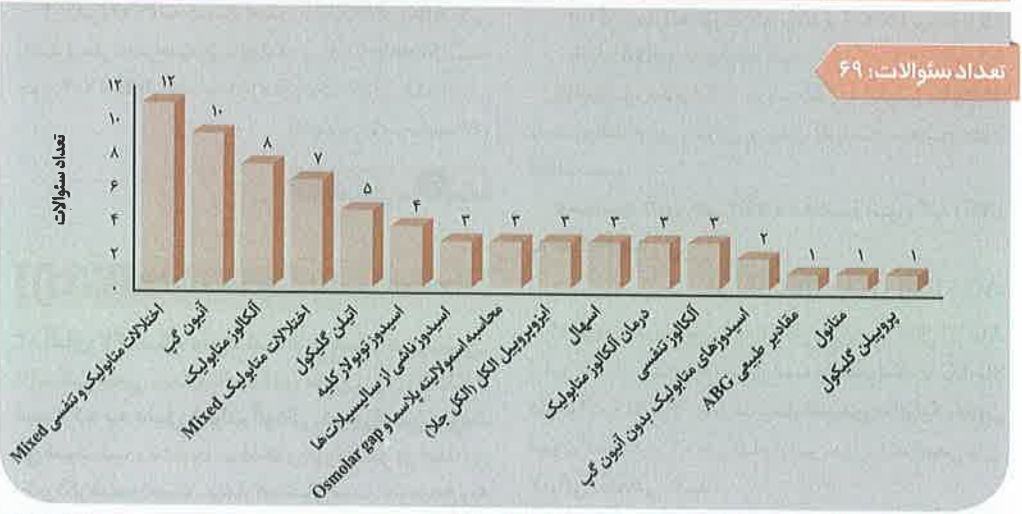
۹ متصل‌شونده‌های روده‌ای پتاسیم مثل پاتیرومر عوارض روده‌ای نداشته و در درمان هیپرکالمی بر پلی‌استیرن سولفونات سدیم، ارجح هستند.

یادداشت:

www.kaci.ir

۵ اسیدوز و آلکالوز

Preview



مقادیر طبیعی ABG

۱- آقای ۴۵ ساله‌ای به‌علت تهوع و استفراغ شدید به اورژانس مراجعه کرده است. آزمایشات به عمل آمده به شرح زیر است:

pH = 7.4 (NL = 7.35-7.45)

HCO3 = 18 (NL = 24±21)

PCO2 = 33 (NL = 40)

BUN = 105mg/dl, Na = 135meq/lit

K = 3.5meq/lit, Ca = 6.5mg/dl

کدام اختلال اسید و باز برای بیمار مطرح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) اسیدوز متابولیک + آلکالوز متابولیک

ب) اسیدوز متابولیک + آلکالوز تنفسی

ج) اسیدوز متابولیک جبران شده

د) آلکالوز تنفسی جبران شده

▣ **مقادیر طبیعی:** قبل از آنکه به بررسی هر اختلال اسید و بازی بپردازیم باید مقادیر طبیعی pH، CO2 و بی‌کربنات سرم را بدانیم:

● **pH:** pH طبیعی بین ۷/۴۵-۷/۳۵ ولیکن در تفسیر مسائل، pH طبیعی را ۷/۴ در نظر می‌گیریم، به طوری که اگر pH بیماری کمتر از ۷/۴ بود، بیمار **اسیدوز** دارد و اگر pH بیماری بیشتر از ۷/۴ بود، بیمار **آلکالوز** دارد.

● **PCO2:** PCO2 طبیعی **۳۵-۴۵ mmHg** است. اما در مسائل مطرح شده، میزان طبیعی PCO2 را ۴۰ در نظر می‌گیریم. اگر PCO2 کاهش یابد، pH افزایش می‌یابد (**آلکالوز**)، اگر PCO2 افزایش یابد، pH کاهش پیدا می‌کند (**اسیدوز**).

● **HCO3:** HCO3 طبیعی بین **۲۲-۲۸ mEq/L** است. معمولاً بی‌کربنات (HCO3) طبیعی را ۲۵ در نظر می‌گیریم. اگر HCO3 کاهش یابد، pH پائین می‌آید (**اسیدوز**) و اگر HCO3 افزایش یابد، pH بالا می‌رود (**آلکالوز**).

توضیح Case

۱- چون HCO3 بیمار **پائین** است بیمار دچار **اسیدوز متابولیک** است.

۲- سپس PCO2 مورد انتظار را از رابطه زیر به‌دست می‌آوریم:

PCO2 = [HCO3] +۱۵

PCO2 = ۱۸ + ۱۵ = ۳۳

۳- اگر PCO2 به دست آمده با PCO2 در ABG یکی باشد بیمار دچار **اسیدوز متابولیک** ساده یا **Simple** است. چون **pH = ۷/۴** است، اسیدوز متابولیک جبران شده است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۶)

الف ب ج د

اختلالات متابولیک و تنفسی Mixed

۲- آقای ۶۷ ساله مورد شناخته شده هیپرتنشن، نارسایی قلبی، بیماری انسدادی مزمن ریوی (COPD) است که به دلیل خواب آلودگی در اورژانس ویزیت می‌شود. تب و تشدید سرفه‌های پروداکتیو در چند روز اخیر ذکر شده است. بیمار هوشیار است. در سمع ریه کراکل قابل سمع است.

T = 39° C, RR = 20/min, PR = 110/min

BP = 90/60mmHg, BUN = 35mg/dl, Cr = 1.8

Na = 140meq/L, K = 5.5meq/L, Cl = 105meq/L

pH = 7.15, PCO2 = 75mmHg, HCO3 = 20mmol/L

O2sat = 88٪

کدامیک از گزینه‌ها نشان‌دهنده اختلال اسید و باز در بیمار فوق می‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) اسیدوز متابولیک همراه با اسیدوز تنفسی

ب) اسیدوز متابولیک همراه با آلکالوز تنفسی

ج) اسیدوز متابولیک همراه با آلکالوز متابولیک

د) اختلال اسید و باز وجود ندارد.

روش گام به گام پاسخ به سئوالات ABG (اسید و باز):

در برخورد با یک ABG به ترتیب زیر عمل می‌کنیم:

۱- ابتدا pH بیمار را نگاه می‌کنیم، اگر pH کمتر از ۷/۴ باشد بیمار اسیدوز دارد و اگر pH بالاتر از ۷/۴ باشد، بیمار آلکالوز دارد.

۲- سپس به PCO2 و HCO3 توجه می‌کنیم:

الف) اگر بیمار **اسیدوز** داشته باشد و **HCO3 کمتر از ۲۵** باشد، **اسیدوز متابولیک** دارد.

ب) اگر بیمار **اسیدوز** داشته باشد و **PCO2 بالاتر از ۴۰** باشد، **اسیدوز تنفسی** دارد.

ج) اگر بیمار **آلکالوز** داشته باشد و **PCO2 کمتر از ۴۰** باشد، **آلکالوز تنفسی** دارد.

د) اگر بیمار **آلکالوز** داشته باشد و **HCO3 بیشتر از ۲۵** باشد، **آلکالوز متابولیک** دارد.

اسیدوز متابولیک: در مبتلایان به **اسیدوز متابولیک** باید دو اقدام زیر را برای رسیدن به پاسخ صحیح حتماً انجام دهیم:

● **محاسبه آنیون گپ (AG):** محاسبه آنیون گپ (AG) به کمک فرمول زیر:

AG = [Na] - [Cl + HCO3]

۱- آنیون‌گپ طبیعی را ۱۰ در نظر می‌گیریم. حال اگر AG از این مقدار بیشتر بود، بیمار **اسیدوز متابولیک با AG بالا** دارد و اگر AG بالا نباشد، بیمار **اسیدوز متابولیک بدون آنیون گپ** دارد؛ که هر کدام از این موارد تشخیص‌های افتراقی مختلفی دارند.

۲- علل **اسیدوز متابولیک با AG بالا**، عبارتند از:

الف) اسیدوز لاکتیک

ب) کتواسیدوز: دیابتی، الکلی، ناشی از گرسنگی

ج) سموم: اتیلن گلیکول، متانول، سالیسیلات‌ها، پروپیلن گلیکول، پیروگلوتامات اسید

د) نارسایی حاد و مزمن کلیه

۳- علل اصلی اسیدوز متابولیک **بدون آنیون گپ**، عبارتند از:

الف) اسیدوز توبولار کلیوی (RTA)

ب) اسهال

● **محاسبه PCO2 مورد انتظار:** دوّمین اقدام این است که در بیمار مبتلا به اسیدوز متابولیک، PCO2 مورد انتظار را از فرمول زیر محاسبه نموده و با PCO2 موجود در ABG مقایسه می‌کنیم:

PCO2 مورد انتظار = [HCO3] + ۱۵

توجه: حال با توجه به عدد به دست آمده و مقایسه آن با PCO2 موجود در ABG (یا همان شرح حال سئوال) ۳ حالت زیر ممکن است رخ دهد:

www.kaci.ir

۱- اگر PCO2 به دست آمده با PCO2 در ABG یکی باشد، بیمار دچار **اسیدوز متابولیک ساده یا اختلال متابولیک Mixed** است.

۲- اگر PCO2 بیمار در ABG **بیشتر از PCO2 مورد انتظار** محاسبه شده توسط فرمول باشد، بیمار به صورت همزمان **اسیدوز تنفسی** هم دارد (**اسیدوز متابولیک + اسیدوز تنفسی**).

۳- اگر PCO2 بیمار در ABG **کمتر از PCO2 مورد انتظار** محاسبه شده توسط فرمول باشد، بیمار به صورت همزمان **آلکالوز تنفسی** هم دارد (**اسیدوز متابولیک + آلکالوز تنفسی**).

توضیح

۱- در Case مورد نظر سئوال، pH کمتر از ۷/۴ بوده، لذا بیمار **اسیدوز** دارد.

۲- HCO3 کمتر از ۲۵ است، لذا **اسیدوز متابولیک** دارد.

۳- PCO2 بالاتر از ۴۰ است، لذا **اسیدوز تنفسی** دارد.

۴- مثال‌های کلاسیک که موجب اسیدوز متابولیک و اسیدوز تنفسی همزمان می‌شوند، عبارتند از: **پنومونی شدید** و **ادم ریوی** (مثل Case مورد نظر سئوال)

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۶)

الف ✓ | ب | ج | د

۳- مرد ۳۰ ساله به دنبال گاستروآنتریت شدید و هیپوتانسیون در بخش بستری شده است. نتایج آزمایش گاز خون شریانی:

pH = 7.16

PCO2 = 16 mmHg, HCO3 = 16 mEq/L

کدام اختلال اسید و باز محتمل‌تر است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۵)

الف) اسیدوز متابولیک و اسیدوز تنفسی

ب) اسیدوز متابولیک و آلکالوز تنفسی

ج) آلکالوز متابولیک و اسیدوز تنفسی

د) آلکالوز متابولیک و آلکالوز تنفسی

۱- ابتدا به pH بیمار توجه می‌کنیم، اگر pH کمتر از ۷/۴ باشد، بیمار **اسیدوز** دارد.

۲- اگر بیمار اسیدوز داشته باشد و HCO3 کمتر از ۲۵ باشد، **اسیدوز متابولیک** دارد.

۳- سپس PCO2 مورد انتظار را محاسبه می‌کنیم.

PCO2 = [HCO3] + ۱۵

PCO2 = ۱۶ + ۱۵ = ۳۲

۴- PCO2 بیمار در ABG (۱۶) کمتر از PCO2 مورد انتظار محاسبه شده (۳۲)، لذا بیمار به‌طور همزمان **آلکالوز تنفسی** دارد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۶)

الف | ب ✓ | ج | د

۴- اختلال در ABG زیر با کدامیک از موارد زیر مطابقت دارد؟

pH: 7.39, Na: 140

HCO3 = 14, K: 4, PCO2: 20, Cl: 106

در تفسیر گاز خونی بیمار کدام است؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ تیر ۹۷)

الف) DKA و تنفس‌های اسیدوتیک

ب) COPD و مصرف دیورتیک

ج) اورمی همراه با استفراغ

د) کاهش حجم ناشی از اسهال

۱- با توجه به pH = ۷/۳۹ و HCO3 کمتر از ۲۵، بیمار **اسیدوز متابولیک** دارد.

۲- مقدار AG را محاسبه می‌کنیم:

AG = Na − [HCO3 + CL]

AG = ۱۴۰ − [۱۴ + ۱۰۶] = ۲۰

مقدار آنیون گپ افزایش یافته است.

۳- سپس PCO2 مورد انتظار را به‌دست می‌آوریم:

PCO2 مورد انتظار = [HCO3] + ۱۵

PCO2 = ۱۴ + ۱۵ = ۲۹

۴- مقدار PCO2 بیمار در ABG کمتر از PCO2 مورد انتظار است. بنابراین بیمار به‌طور همزمان با اسیدوز متابولیک، **آلکالوز تنفسی** هم دارد.

۵- مثال‌های کلاسیک اسیدوز متابولیک به همراه آلکالوز تنفسی، **اسیدوز لاکتیک (مثل Case مورد نظر که DKA عنوان شده است)** و **سپسیس در ICU** هستند.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۶)

الف ✓ | ب | ج | د

۵- خانم ۲۰ ساله با بی‌حالی و ضعف و پلی‌اوری و پلی‌دیپسی از ۲ هفته قبل به اورژانس آورده شده

www.kaci.ir

است. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

BS = 300mg/dl, Cr = 1.6mg/dl, Na = 145meq/L
Cl = 100meq/L, pH = 7.25, HCO3 = 10meq/L
PCO2= 24mmHg

در این بیمار کدام اختلال اسید و باز مطرح است؟

(پرانترنی شهریور ۹۶ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ طبیعی
ب) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا
ج) آلکالوز تنفسی + اسیدوز متابولیک با آنیون گپ طبیعی
د) آلکالوز تنفسی + اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا

۱- با توجه به pH=۷/۲۵ و HCO3 کمتر از ۲۵ بیمار **اسیدوز متابولیک** دارد.

۲- در مبتلایان به اسیدوز متابولیک باید ۲ اقدام صورت گیرد:

الف) محاسبه AG

AG = Na - [Cl + HCO3] = ۱۴۵ – [۱۰۰ + ۱۰] = ۳۵

ب) محاسبه PCO2 مورد انتظار

PCO2 = [HCO3] + ۱۵ = ۱۰ + ۱۵ = ۲۵

PCO2 به دست آمده با PCO2 در ABG یکسان است، بنابراین بیمار اسیدوز متابولیک ساده با AG بالا دارد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۷)

الف **ب** ج د

۶- با توجه به داده‌های زیر کدام اختلال اسید و باز مطرح است؟

pH = 7.2, PCO2 = 27, HCO3 = 12, Na = 140
K = 3, Alb = 2.5, Cl = 120

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ طبیعی
ب) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا
ج) اسیدوز متابولیک همراه آنیون گپ بالا + نرمال آنیون گپ
د) اسیدوز متابولیک نرمال آنیون گپ + آلکالوز متابولیک

۱- pH و HCO3 بیمار **پائین** است، لذا بیمار **اسیدوز متابولیک** دارد.

۲- سپس **آنیون گپ** را محاسبه می‌کنیم:

AG = Na – [Cl + HCO3]
AG = ۱۴۰–[۱۲۰+۱۲] = ۸

نکته: به ازای **هر ۱ g/dl کاهش آلبومین** از حد نرمال (حد نرمال آلبومین = ۴/۵ g/dl) میزان **آنیون گپ ۲/۵ meq/l کاهش پیدا می‌کند**؛ لذا در Case مورد نظر سئوال، آنیون گپ واقعی برابر ۱۳ می‌باشد که **بالا** در نظر گرفته می‌شود. AG طبیعی ۱۰ در نظر گرفته می‌شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۷)

الف **ب** ج د

۷- بیماری در بخش داخلی بستری است. در آزمایشات Na=140، Cl = 106 ، pH = 7.39، HCO3 = 14، PCO2 = 19 و K = 4 می‌باشد. کدام تشخیص برای بیمار مطرح است؟ (کلر نرمال ۱۰۶ و HCO3 نرمال ۲۴ و آنیون گپ نرمال ۱۰ می‌باشد.) *(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۰)*

الف) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا + آلکالوز تنفسی
ب) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ طبیعی + آلکالوز متابولیک + اسیدوز تنفسی
ج) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا + اسیدوز متابولیک با آنیون گپ طبیعی + آلکالوز تنفسی
د) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ طبیعی + آلکالوز متابولیک + آلکالوز تنفسی

۱- چون pH بیمار کمتر از ۷/۴ و HCO3 بیمار کمتر از ۲۴ است، بیمار دچار **اسیدوز متابولیک** است. در اسیدوز متابولیک، حتماً باید آنیون گپ محاسبه شود.

۲- **آنیون گپ (AG)** از فرمول زیر به دست می‌آید:

AG = Na – [Cl + HCO3]
= ۱۴۰ – (۱۰۶ + ۱۴) = ۲۰

۳- آنیون گپ (AG) طبیعی را ۱۰ در نظر می‌گیریم. لذا بیمار **اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا** دارد.

۴- در بیمار مبتلا به **اسیدوز متابولیک**، PCO2 مورد انتظار از فرمول زیر محاسبه شده و با PCO2 موجود در ABG مقایسه می‌کنیم:

PCO2 مورد انتظار = [HCO3] + ۱۵
= ۱۴ + ۱۵ = ۲۹

توجه: چون در Case مورد نظر سئوال، PCO2 بیمار در ABG، **کمتر از PCO2 مورد انتظار** محاسبه شده توسط فرمول باشد، بیمار به صورت همزمان **آلکالوز تنفسی** هم دارد (**اسیدوز متابولیک + آلکالوز تنفسی**).

www.kaci.ir

توجه: در Case مورد نظر سئوال، چون اسیدوز توسط آلکالوز جبران گردیده است، pH بیمار نزدیک به میزان طبیعی است.
(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۶)

الف | ب | ج | د

۸- مرد ۳۱ ساله‌ای با سابقه صرع، دچار تشنج گراندمال شده است. بلافاصله بعد از قطع تشنج، نتایج بررسی آزمایشگاهی به شرح زیر است:

pH = 7.18, PCO2 = 45 mmHg, HCO3 = 17 mmol/L

PO2 = 92 mmHg

K = 4 meq/L, Na = 140 meq/L, Cl = 98 meq/L

کدامیک از اختلالات زیر جهت بیمار مطرح است؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا

ب) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال

ج) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا + اسیدوز تنفسی

د) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال + اسیدوز تنفسی

۱- pH و HCO3 بیمار پائین است، لذا بیمار **اسیدوز متابولیک** دارد.

۲- سپس **آنیون گپ** را محاسبه می‌کنیم:

AG = Na - [Cl + HCO3]

AG = ۱۴۰ - [۹۸ + ۱۷] = ۲۵

لذا بیمار **اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا** دارد.

۳- سپس **PCO2 مورد انتظار** را محاسبه می‌کنیم:

PCO2 مورد انتظار = HCO3 + ۱۵

PCO2 = ۱۷ + ۱۵ = ۳۲

۴- اگر PCO2 بیمار در ABG **بیشتر از PCO2 مورد انتظار** محاسبه شده توسط فرمول باشد، بیمار همزمان **اسیدوز تنفسی** هم دارد (**اسیدوز تنفسی و اسیدوز متابولیک**).

۵- اگر PCO2 بیمار در ABG **کمتر از PCO2 مورد انتظار** محاسبه شده توسط فرمول باشد، بیمار همزمان **آلکالوز تنفسی** هم دارد (**آلکالوز تنفسی و اسیدوز متابولیک**).

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۷)

الف | ب | ج | د

۹- در یک بیمار مبتلا به سیروز کبدی و تحت درمان با آلداکتون نتایج آزمایشات به شرح زیر است:

pH = 7.55	**Na = 110meq/l**
HCO3 = 33meq/l	**K = 4meq/l**
PCO2 = 38mmHg	**Cl = 91meq/l**

اختلال اسید ـ باز بیمار را تفسیر کنید؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) آلکالوز متابولیک + آلکالوز تنفسی

ب) آلکالوز متابولیک + اسیدوز تنفسی

ج) اسیدوز متابولیک با AG افزایش‌یافته + آلکالوز متابولیک

د) اسیدوز متابولیک با AG افزایش‌یافته + آلکالوز تنفسی

آلکالوز متابولیک: دو قانون طلایی در آلکالوز متابولیک

۱- در آلکالوز متابولیک، اگر PCO2 بیمار در ABG **کمتر** از مقدار پیش‌بینی شده توسط فرمول باشد، بیمار به طور همزمان **آلکالوز تنفسی** هم دارد. pH بیمار به علت وجود **آلکالوز متابولیک و آلکالوز تنفسی** بالا می‌باشد. این وضعیت در **بیماری‌های کبدی** و مصرف **دیورتیک‌ها** مشاهده می‌گردد.

۲- در **آلکالوز متابولیک**، اگر PCO2 بیمار در ABG **بیشتر** از مقدار پیش‌بینی شده توسط فرمول باشد، بیمار به طور همزمان **اسیدوز تنفسی** دارد. در این شرایط pH بیمار **طبیعی** بوده؛ که علت آن اصلاح آلکالوز متابولیک توسط اسیدوز تنفسی است.

توضیح

۱- pH بیمار بالاتر از ۷/۴ است، لذا **آلکالوز** دارد.

۲- چون HCO3 بیمار بیشتر از ۲۵ است، **آلکالوز متابولیک** دارد.

۳- سپس PCO2 مورد انتظار را به دست می‌آوریم:

PCO2 مورد انتظار = [HCO3] + ۱۵

PCO2 = ۳۳ + ۱۵ = ۴۸

۴- در آلکالوز تنفسی و آلکالوز متابولیک، PaCO2 موجود در ABG کمتر از مقدار مورد انتظار است. در Case مورد نظر سئوال PaCO2 برابر با ۳۸ است.

نکته‌ای بسیار مهم: آلکالوز متابولیک و آلکالوز تنفسی همزمان، در **بیماری‌های کبدی** و مصرف **دیورتیک‌ها** مشاهده می‌شود (**مثل Case مورد نظر سئوال**).

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۷)

الف | ب | ج | د

www.kaci.ir

۱۰- خانم ۷۰ ساله با تنگی‌نفس و سرفه با سابقه مصرف سیگار از ۲۰ سال قبل و ادم مراجعه نموده است. آزمایشات و ABG وی به شرح زیر است:

AG = 10, PCO2 = 67, HCO3 = 42, pH = 7.42, Cl = 88

K = 3.5, Na = 140

کدام اختلال اسید و باز در این بیمار مطرح می‌باشد؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۹۸)

الف) اسیدوز تنفسی + اسیدوز متابولیک

ب) آلکالوز متابولیک

ج) اسیدوز تنفسی

د) اسیدوز تنفسی + آلکالوز متابولیک

۱- با توجه به HCO3 بالای بیمار (بیشتر از ۲۵)، بیمار **آلکالوز متابولیک** دارد.

۲- سپس PCO2 مورد انتظار را از فرمول زیر به دست می‌آوریم:

PCO2 مورد انتظار = HCO3 + ۱۵ ⟹ ۴۲ + ۱۵ = ۵۷

۳- در بیمار مبتلا به آلکالوز متابولیک، اگر PCO2 بیمار در ABG بیشتر از PCO2 پیش‌بینی شده توسط فرمول باشد، بیمار به طور همزمان **اسیدوز تنفسی** هم دارد (**مثل Case مورد نظر سئوال**). در این شرایط pH بیمار طبیعی است.

توجه: کلید تشخیص آلکالوز متابولیک + اسیدوز تنفسی، **PCO2 بالاتر از مقدار پیش‌بینی شده و pH طبیعی** است.

توجه: مثال کلاسیک آلکالوز متابولیک + اسیدوز تنفسی، بیمار مبتلا به **COPD در ضمن مصرف دیورتیک** می‌باشد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۷)

الف ب ج **د**

۱۱- مرد ۵۵ ساله‌ای به اورژانس آورده شده است. با توجه به اطلاعات زیر پاسخ صحیح کدام است؟

pH = 7.47, PO2 = 63mmHg, K = 2.6mmol/L

PCO2 = 87mmHg, HCO3 = 55mmol/L

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۹۶)

الف) Chronic diarrhea + COPD

ب) Thiazide overuse + COPD

ج) Opium poisoning + CRF

د) Vomiting + RTA

۱- pH بیمار بالای ۷/۴ است، لذا بیمار **آلکالوز** دارد.

۲- HCO3 بیشتر از ۲۵ است، لذا **آلکالوز متابولیک** دارد.

۳- سپس **PCO2 مورد انتظار** را به دست می‌آوریم:

PCO2 مورد انتظار = [HCO3] + ۱۵

PCO2 = ۵۵ + ۱۵ = ۷۰

۴- PCO2 بیمار در ABG برابر با ۸۷ است و بیشتر از مقدار محاسبه شده (۷۰) است، لذا بیمار **آلکالوز متابولیک** و **اسیدوز تنفسی** دارد.

۵- مثال کلاسیک آلکالوز متابولیک و اسیدوز تنفسی بیمار مبتلا به **COPD** درضمن مصرف **دیورتیک** می‌باشد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۷)

الف **ب** ج د

۱۲- خانم ۶۵ ساله مبتلا به برونشیت مزمن که تحت درمان با فورسماید قرار گرفته است دارای آزمایشات به شرح زیر است:

pH= 7.52, HCO3= 44meq/L, PCO2= 60mmHg

Na= 140meq/L, K= 3.5meq/L, CL= 40meq/L

در تفسیر گاز خونی بیمار، کدام مورد محتمل‌تر است؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) اسیدوز تنفسی جبران شده

ب) آلکالوز متابولیک + اسیدوز تنفسی

ج) اسیدوز تنفسی + اسیدوز متابولیک

د) آلکالوز تنفسی + اسیدوز تنفسی

۱- با توجه به pH و HCO3 بالا، **آلکالوز متابولیک** وجود دارد.

۲- سپس PCO2 مورد انتظار به‌دست می‌آوریم:

PCO2 مورد انتظار = [HCO3] + ۱۵

PCO2 = ۴۴ + ۱۵ = ۵۹

۳- PCO2 بیمار در ABG بیشتر از PCO2 مورد انتظار است. بنابراین به طور همزمان بیمار یک اسیدوز تنفسی نیز همراه با آلکالوز متابولیک دارد.

۴- مثال کلاسیک اسیدوز تنفسی به همراه آلکالوز متابولیک، **COPD در ضمن مصرف دیورتیک** است (**مثل Case مورد نظر سئوال**).

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۷)

الف **ب** ج د

www.kaci.ir

۱۳- آزمایشات زیر مربوط به کدامیک از بیماران زیر نمی‌باشد؟

pH: 7.5 , PCO2: 35 , Cl: 109meq/L

HCO3 = 22meq/L ; Na : 145meq/L ; K : 3.6

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ مرداد ۹۴)

الف) سپسیس

ب) مسمومیت با متفورمین

ج) مسمومیت با سالیسیلات (ASA)

د) سیروز کبدی

۱- pH بیمار بالای ۷/۴ است، لذا بیمار **آلکالوز** دارد.

۲- اگر بیمار آلکالوز داشته باشد و **PCO2 کمتر از ۴۰ باشد**، آلکالوز تنفسی دارد.

۳- علل **آلکالوز تنفسی**، عبارتند از:

الف) سالیسیلات‌ها، شایعترین داروهایی هستند که موجب آلکالوز تنفسی می‌شوند. **متیل گزانتین‌ها (مانند تئوفیلین و آمینوفیلین)** و **پروژسترون** نیز موجب آلکالوز تنفسی می‌گردند.

ب) آلکالوز تنفسی مزمن یکی از علائم شایع دوران حاملگی است. (به علت اثر **پروژسترون**)

ج) آلکالوز تنفسی از علائم اوّلیه **سپتی‌سمی گرم منفی** می‌باشد (حتی قبل از ایجاد تب، هیپوکسمی و کاهش فشار خون)

د) نارسایی کبدی نیز موجب آلکالوز تنفسی می‌گردد و شدت آلکالوز با شدت نارسایی کبدی ارتباط مستقیم دارد.

توجه: مهمترین عارضه جانبی متفورمین، **اسیدوز لاکتیک** است اگرچه به صورت نادر رخ می‌دهد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۷)

الف ب ج د

Follow up

۱ اگر pH کمتر از ۷/۴ باشد، **اسیدوز** و اگر بیشتر از ۷/۴ باشد **آلکالوز** داریم.

۲ آنیون گپ (AG) از فرمول زیر به دست می‌آید:

$$AG = Na - [Cl + HCO3]$$

۳ آنیون گپ (AG) طبیعی را ۱۰ در نظر می‌گیریم.

۴ در بیمار مبتلا به **اسیدوز متابولیک**، PCO2 مورد انتظار از فرمول زیر محاسبه شده و با PCO2 موجود در ABG مقایسه می‌کنیم:

$$PCO2 = [HCO3] + 15$$ مورد انتظار

الف) اگر PCO2 به دست آمده با PCO2 در ABG **یکی باشد**، بیمار دچار **اسیدوز متابولیک ساده یا اختلالات متابولیک Mixed** است.

ب) اگر PCO2 بیمار در ABG، **بیشتر از PCO2 مورد انتظار** محاسبه شده توسط فرمول باشد، بیمار به صورت همزمان **اسیدوز تنفسی** هم دارد **(اسیدوز متابولیک + اسیدوز تنفسی)**.

ج) اگر PCO2 بیمار در ABG، **کمتر از PCO2 مورد انتظار** محاسبه شده توسط فرمول باشد، بیمار به صورت همزمان **آلکالوز تنفسی** هم دارد **(اسیدوز متابولیک + آلکالوز تنفسی)**.

۵ در بیمار مبتلا به آلکالوز متابولیک، اگر PaCO2 بیمار در ABG **کمتر** از مقدار پیش‌بینی شده توسط فرمول باشد، بیمار به طور همزمان **آلکالوز تنفسی** هم دارد. pH بیمار به علت وجود آلکالوز متابولیک و آلکالوز تنفسی، **بالا** می‌باشد.

۶ در بیمار مبتلا به آلکالوز متابولیک، اگر PCO2 بیمار در ABG **بیشتر** از مقدار پیش‌بینی شده توسط فرمول باشد، بیمار به طور همزمان **اسیدوز تنفسی** دارد. در این شرایط pH بیمار **طبیعی** می‌باشد؛ که علت آن اصلاح آلکالوز متابولیک توسط اسیدوز تنفسی است.

اختلالات متابولیک Mixed

۱۴- مرد ۴۰ ساله مورد دیابت و نارسایی مزمن کلیه با شکایت استفراغ از چند روز قبل مراجعه کرده است. در معاینه فیزیکی، علائم حیاتی نرمال است. در ABG انجام شده چه نوع اختلال اسید و بازی وجود دارد؟

Na = 140, K = 3, CL = 95

HCO3 = 25, PCO2 = 40, pH = 7.42

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) آلکالوز متابولیک + اسیدوز تنفسی

ب) اسیدوز متابولیک + اسیدوز تنفسی

www.kaci.ir

ج) اسیدوز متابولیک + آلکالوز تنفسی
د) اسیدوز متابولیک + آلکالوز متابولیک

اختلالات متابولیک Mixed: اختلالاتی هستند که هر دو اختلال متابولیک بوده و برخلاف نوع قبل که یکی متابولیک و یکی تنفسی است هر دو متابولیک هستند.

اختلالات اسید - باز Mixed اغلب در بیماران بستری در **ICU** دیده می‌شوند. حال چگونه می‌توان فهمید یک بیمار اختلال متابولیک Mixed دارد؛ اگر PCO2 مورد انتظار با PCO2 در ABG با هم برابر بودند باید به فکر اختلال متابولیک Mixed بود. در این موارد برای رسیدن به تشخیص باید ΔAG و ΔHCO3 را محاسبه کرد.

توضیح

۱- از آنجایی که pH و PCO2 و HCO3 بیمار در حد طبیعی هستند، نمی‌توان بر اساس آنها اختلال اسید و باز را مشخص نمود. فقط می‌توان گفت اسیدوز و آلکالوز همدیگر را جبران نموده‌اند تا pH طبیعی باشد اما از کجا می‌فهمیم بیمار اسیدوز متابولیک دارد؟ از روی AG افزایش یافته:

AG = Na - [CL + HCO3] = ۱۴۰ - [۹۵ + ۲۵] = ۲۰

۲- سپس PCO2 مورد انتظار را به دست می‌آوریم:

PCO2= [HCO3 + ۱۵] = ۲۵ + ۱۵ = ۴۰

۳- چون PCO2 بیمار (۴۰) با PCO2 محاسبه شده (۴۰) برابر است، بیمار دو اختلال متابولیک Mix دارد. در این‌گونه موارد باید تغییرات آنیون گپ **(ΔAG)** و تغییرات بی‌کربنات **(ΔHCO3)** را محاسبه نمود.

۴- نحوه محاسبه تغییرات آنیون گپ (ΔAG) و تغییرات بی‌کربنات (ΔHCO3):

(ΔAG)= AG بیمار - AG طبیعی

توجه: AG طبیعی را ۱۰ در نظر می‌گیریم.

(ΔHCO3)= HCO3 طبیعی - HCO3 بیمار

توجه: HCO3 طبیعی را ۲۵ در نظر می‌گیریم.

● **تفسیر:** حال بر اساس اعداد به دست آمده می‌توان به صورت زیر تفسیر کرد:

۱- غالباً تغییرات AG با تغییرات بی‌کربنات متناسب بوده به طوری که نسبت $\frac{\Delta AG}{\Delta HCO3}$ برابر ۱ است.

۲- اگر نسبت $\frac{\Delta AG}{\Delta HCO3}$ **بیشتر از یک** باشد، بیمار دچار **اسیدوز متابولیک** به همراه **آلکالوز متابولیک** است.

۳- اگر نسبت $\frac{\Delta AG}{\Delta HCO3}$ **کمتر از یک** باشد، بیمار دچار ۲ **اسیدوز متابولیک** همزمان می‌باشد.

توجه: در Case مورد نظر سئوال خواهیم داشت:

$$\frac{\Delta AG}{\Delta HCO3} = \frac{۲۰-۱۰}{۲۵-۲۵} = \text{بیشتر از یک}$$

چون نسبت $\frac{\Delta AG}{\Delta HCO3}$ بیشتر از یک است، لذا بیمار دچار **اسیدوز متابولیک** به همراه **آلکالوز متابولیک** است.

توجه: راه حل تستی: ابتدا فهمیدیم بیمار **اسیدوز متابولیک** دارد، از طرفی در شرح حال آمده است که بیمار استفراغ دارد، استفراغ موجب **آلکالوز متابولیک** می‌شود (به دلیل از دست دادن اسید معده).

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۸)

الف ب ج **د**

۱۵- خانم ۷۸ ساله‌ای از سرای سالمندان به دلیل کاهش سطح هوشیاری به اورژانس آورده شده است. همراهان او اطلاعی از بیماری قبلی بیمار ندارند. در معاینه: **BP: 90/50 mmHg, T: 36.7, PR: 102/min**
RR = 28/min JVP: 5 CmH2O
Na: 140meq/L, K = 3meq/L, Cl : 95meq/L
HCO3: 24mmol/L, PCO2:40, pH:7.4

بیمار چه اختلال اسید و بازی دارد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ تیر ۹۷)

الف) هیچ اختلالی ندارد
ب) اسیدوز متابولیک و آلکالوز تنفسی
ج) آلکالوز متابولیک و اسیدوز تنفسی
د) اسیدوز متابولیک و آلکالوز متابولیک

۱- ابتدا PCO2 مورد انتظار را به دست می‌آوریم:

PCO2 = [HCO3] + ۱۵

PCO2 = ۲۴ + ۱۵ = ۳۹

مقدار PCO2 مورد انتظار تقریباً برابر با PCO2 در ABG بیمار است، لذا نشان‌دهنده وجود یک اختلال متابولیک Mixed است و باید ΔAG و ΔHCO3 را به دست آورد.

۲- آنیون گپ را محاسبه می‌کنیم:

AG =Na - [CL +HCO3]= ۱۴۰ - (۹۵ + ۲۴) = ۲۱

۳- سپس ΔAG و ΔHCO3 را محاسبه می‌کنیم:

ΔAG = AG بیمار - AG طبیعی = ۲۱ - ۱۰ = ۱۱

ΔHCO3 = HCO3 طبیعی - HCO3 بیمار = ۲۵ - ۲۴ = ۱

www.kaci.ir

۴- سپس نسبت $\frac{\Delta AG}{\Delta HCO3}$ را محاسبه می‌کنیم که **بیشتر از یک** است، لذا بیمار هم **اسیدوز متابولیک** و هم **آلکالوز متابولیک** دارد. *(گایدلاین کلیه - صفحه ۴۸)*

الف | ب | ج | **د**

۱۶- با توجه به آزمایشات زیر مربوط به بیمار با اختلال اسید - باز، کدام گزینه صحیح است؟

pH = 7.2 , HCO3= 10meq/L
CL = 110meq/L , PCO2 = 25mmHg
Na = 135meq/L , K = 3meq/L

(پرانترنی شهریور ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) نارسایی کلیه + مصرف دیورتیک
ب) اسهال + مصرف دیورتیک
ج) اسهال + DKA
د) نارسایی مزمن کلیه

---

pH بیمار ۷/۲ است، لذا بیمار اسیدوز دارد، از طرفی HCO3 برابر با ۱۰ است، لذا اسیدوز متابولیک دارد. حال PCO2 مورد انتظار را به دست می‌آوریم:

PCO2= [HCO3 + ۱۵] = ۱۰ + ۱۵ = ۲۵ مورد انتظار

چون PCO2 بیمار با PCO2 مورد انتظار برابر است، لذا بیمار دو اختلال متابولیک دارد؛ چون pH بیمار ۷/۲ است (پائین)؛ لذا بیمار دو اسیدوز متابولیک همزمان دارد. مثال‌های کلاسیک وجود دو اسیدوز متابولیک همزمان عبارتند از:

۱- اسهال و اسیدوز لاکتیک **(نکته سئوال)**
۲- مسمومیت با تولوئن
۳- درمان کتواسیدوز دیابتی

(گایدلاین کلیه - صفحه ۴۷)

الف | ب | **ج** | د

۱۷- بیماری با سابقه دیابت دچار اسهال به مدت چند روز شده است. آزمایش‌های بیمار به شرح زیر است:

BS = 350mg/dL, K = 3meq/L
Na = 135meq/L, Cl = 110meq/L
pH = 7.20, PCO2 = 25, HCO3 = 10

چه نوع اختلال اسید و باز دارد؟ *(دستیاری - اردیبهشت ۹۷)*

الف) اسیدوز متابولیک High AG + آلکالوز تنفسی
ب) اسیدوز متابولیک High AG با اسیدوز تنفسی
ج) اسیدوز متابولیک High AG + اسیدوز متابولیک نرمال AG
د) اسیدوز متابولیک High AG

۱- ابتدا AG را محاسبه می‌کنیم:

AG = Na - [Cl + HCO3]

AG = ۱۳۵ - [۱۱۰ + ۱۰] = ۱۵

۲- pH بیمار ۷/۲۰ است، لذا بیمار **اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا** دارد.

۳- سپس PCO2 مورد انتظار را از رابطه زیر به دست می‌آوریم. چون PCO2 مورد انتظار برابر با PCO2 بیمار در ABG، است باید نسبت $\frac{\Delta AG}{\Delta HCO3}$ را به دست آوریم.

PCO2 = [HCO3] + ۱۵ = ۱۰ + ۱۵ = ۲۵

۴- سپس نسبت $\frac{\Delta AG}{\Delta HCO3}$ را محاسبه می‌کنیم:

ΔAG = AG بیمار - AG طبیعی

AG طبیعی را ۱۰ در نظر می‌گیریم:

ΔAG = ۱۵ - ۱۰ = ۵

ΔHCO3 = HCO3 طبیعی - HCO3 بیمار

HCO3 طبیعی را ۲۵ در نظر می‌گیریم.

Δ HCO3 = ۲۵ - ۱۰ = ۱۵

$\frac{\Delta AG}{\Delta HCO3} = \frac{۵}{۱۵} < ۱$

۵- اگر نسبت $\frac{\Delta AG}{\Delta HCO3}$ **بیشتر از یک** باشد بیمار دچار **اسیدوز متابولیک** به همراه **آلکالوز متابولیک** است.

۶- اگر نسبت $\frac{\Delta AG}{\Delta HCO3}$ **کمتر از یک** باشد، بیمار دچار **۲ اسیدوز متابولیک همزمان** است **(نکته سئوال)**.

(گایدلاین کلیه - صفحه ۴۷)

الف | ب | **ج** | د

۱۸- دختر ۱۸ ساله با سابقه دیابت نوع ۱ به‌دنبال اسهال در بیمارستان بستری می‌شود. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

pH: 7.14, HCO3: 8, PCO2: 22, BS: 270
Cl: 110, Na: 138

اختلال اسید - باز بیمار کدام است؟

(بورد داخلی - شهریور ۹۸)

الف) اسیدوز متابولیک هیپرکلرمیک
ب) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا
ج) اسیدوز متابولیک با آلکالوز متابولیک
د) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا و نرمال

www.kaci.ir

۱- با توجه به pH کمتر از ۷/۴ و HCO_3 کمتر از ۲۵، بیمار **اسیدوز متابولیک** دارد.

AG = [Na] - [HCO3 + Cl]

AG = ۱۳۸ - [۸ + ۱۱۰] = ۲۰

۲- **آنیون گپ** بیمار **افزایش** یافته است.

۳- PCO2 مورد انتظار و PCO2 گزارش شده در ABG با هم برابر هستند؛ لذا باید به فکر **اختلال متابولیک Mixed** بود و $\frac{\Delta AG}{\Delta HCO_3}$ را محاسبه کرد:

PCO2 مورد انتظار = [HCO3] + ۱۵

PCO2 = ۸ + ۱۵ = ۲۳

۴- $\frac{\Delta AG}{\Delta HCO_3}$ در این بیمار **کمتر از ۱** می‌باشد؛ لذا **۲ اسیدوز متابولیک همزمان** وجود دارد.

$$\frac{\Delta AG}{\Delta HCO_3} = \frac{\text{AG بیمار} - \text{AG طبیعی}}{\text{HCO3 طبیعی} - \text{HCO3 بیمار}} = \frac{۲۰-۱۰}{۲۵-۸} = \frac{۱۰}{۱۷}$$

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۷)

الف | ب | ج | **د**

۱۹- خانم ۶۵ ساله دیالیزی از شب گذشته دچار سردرد و استفراغ شده و با کاهش هوشیاری به بیمارستان ارجاع شده است. با توجه به آزمایشات زیر:

Na = 140, K = 3, Cl = 95

HCO3 = 25, PaCO2 = 25 , pH = 7.42

چه اختلال اسید و باز برای این بیمار مطرح است؟

(پرانترنی میان دوره ـ آبان ۱۴۰۰)

الف) اسیدوز متابولیک و آلکالوز متابولیک

ب) اسیدوز متابولیک و آلکالوز تنفسی

ج) اسیدوز متابولیک و اسیدوز تنفسی

د) اسیدوز متابولیک و آلکالوز متابولیک و آلکالوز تنفسی

۱- در اختلالات متابولیک و تنفسی Mixed، ابتدا بهتر است، آنیون گپ محاسبه شود:

AG = Na - [Cl + HCO3]

AG = ۱۴۰ - [۹۵ + ۲۵]

AG = ۲۰

AG طبیعی ۱۰ می‌باشد، لذا AG افزایش یافته نشان‌دهنده **اسیدوز متابولیک با AG بالا** است.

۲- سپس PCO2 مورد انتظار را محاسبه می‌کنیم:

PCO2 مورد انتظار = [HCO3 + ۱۵]

PCO2 مورد انتظار = ۲۵ + ۱۵ = ۴۰

چون PCO2 بیمار در ABG کمتر از PCO2 مورد انتظار محاسبه شده توسط فرمول است، بیمار به صورت همزمان **آلکالوز تنفسی** هم دارد.

۳- سپس نسبت $\frac{\Delta AG}{\Delta HCO_3}$ را محاسبه می‌کنیم:

ΔAG = AG بیمار - AG طبیعی

ΔAG = ۲۰ - ۱۰ = ۱۰

ΔHCO3 = HCO3 طبیعی - HCO3 بیمار

ΔHCO3 = ۲۵ - ۲۵ = ۰

اگر نسبت $\frac{\Delta AG}{\Delta HCO_3}$ بیشتر از یک باشد، بیمار دچار اسیدوز متابولیک به همراه **آلکالوز متابولیک** است (**مثل Case مورد نظر سئوال**). *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۷)*

الف | ب | ج | **د**

۲۰- آقای ۵۱ ساله با سابقه ازوفاژیت اروزیو، دیابت ملیتوس، پانکراتیت مزمن و اختلال دوقطبی با تهوع و استفراغ، درد شکم و کوتاه شدن نفس بستری می‌شود. آزمایشات به شرح زیر است:

Na = 135 mg/dl, K = 5.6 meq/lit, Cl = 87 meq/lit

BUN = 31 mg/dl , Cr = 0.9 mg/dl

ABG : pH = 7.46 , PCO2 = 28 mmHg

PO2 = 81 mmHg , HCO3 = 18 meq/dl

BE = -3.8 , O2Sat = 96%

اختلال اسید ـ باز بیمار کدام است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۰)

الف) اسیدوز متابولیک با افزایش آنیون گپ + آلکالوز متابولیک + آلکالوز تنفسی

ب) اسیدوز متابولیک با افزایش آنیون گپ + آلکالوز متابولیک

ج) اسیدوز متابولیک با افزایش آنیون گپ + اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال + آلکالوز متابولیک

د) اسیدوز متابولیک با افزایش آنیون گپ + آلکالوز تنفسی

۱- HCO3 بیمار **کمتر از ۲۵** است، لذا بیمار باید یک **اسیدوز متابولیک** داشته باشد.

۲- سپس **AG** را محاسبه می‌کنیم:

AG = Na - [HCO3 + Cl]

AG = ۱۳۵ - [۱۸ + ۸۷] = ۳۰

لذا بیمار **اسیدوز متابولیک با AG بالا** دارد.

www.kaci.ir

۳- سپس PCO2 **مورد انتظار** را محاسبه می‌کنیم:

PCO2 = HCO3 + ۱۵

= ۱۸ + ۱۵ = ۳۳

۴- چون PCO2 بیمار در ABG کمتر از PCO2 مورد انتظار محاسبه شده توسط فرمول است، بیمار به صورت همزمان **آلکالوز تنفسی** هم دارد.

۵- سپس نسبت $\frac{\Delta AG}{\Delta HCO3}$ را محاسبه می‌کنیم:

ΔAG = AG بیمار - AG طبیعی

ΔAG = ۳۰ - ۱۰ = ۲۰

ΔHCO3 = HCO3 طبیعی - HCO3 بیمار

ΔHCO3 = ۲۵ - ۱۸ = ۷

$\frac{\Delta AG}{\Delta HCO3} = \frac{۲۰}{۷} = ۲/۹$

اگر نسبت $\frac{\Delta AG}{\Delta HCO3}$ بیشتر از یک باشد، بیمار دچار **اسیدوز متابولیک** به همراه **آلکالوز متابولیک** است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۴۷)

الف ب ج د

آنیون گپ (AG)

۲۱- محاسبه شکاف آنیونی (Anion Gap) در تشخیص اتیولوژی کدامیک از موارد زیر کمک‌کننده است؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) اسیدوز متابولیک ب) آلکالوز متابولیک

ج) اسیدوز تنفسی د) آلکالوز تنفسی

با محاسبه آنیون گپ (AG)، **اسیدوز متابولیک** به دو گروه زیر تقسیم می‌شود:

۱- اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا

۲- اسیدوز متابولیک بدون آنیون گپ

توجه: AG طبیعی، بین ۶ تا ۱۲ بوده، لذا AG طبیعی را حدود ۱۰ در نظر می‌گیریم.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۰)

الف ب ج د

۲۲- نتایج آزمایشات بیمار مبتلا به مولتیپل میلوما و نارسایی کلیه به شرح زیر است:

BUN = 40mg/dl, Cr = 3mg/dl, Na = 138meq/l

Cl = 108meq/l, Ca = 12.8mg/dl, Alb = 2gr/dl

با توجه به اطلاعات مذکور تمام موارد زیر از علل تغییر آنیون گپ در این بیمار می‌باشد بجز؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان ـ تیر ۹۶)

الف) هیپرکلسمی ب) آلکالوز متابولیک

ج) هیپوآلبومینمی د) افزایش ایمنوگلوبولین‌ها

افزایش آنیون گپ: آنیون‌های اندازه‌گیری نشده عبارتند از: پروتئین‌های آنیونی، فسفات، سولفات و آنیون‌های آلی. هنگامی که آنیون‌های اسیدی مانند استواستات و لاکتات در مایع خارج سلولی تجمع می‌یابند، آنیون گپ افزایش یافته و موجب اسیدوز با آنیون گپ بالا می‌شود. افزایش آنیون گپ (AG) می‌تواند به دلیل **کاهش کاتیون‌های اندازه‌گیری نشده (کلسیم، منیزیم، پتاسیم)** یا **افزایش آنیون‌های اندازه‌گیری نشده باشد.**

نکته: افزایش **آلبومین آنیونی** مثلاً در دهیدراتاسیون شدید، موجب افزایش آنیون گپ می‌شود.

کاهش آنیون گپ: علل کاهش آنیون گپ، عبارتند از:

۱- افزایش کاتیون‌های اندازه‌گیری نشده

۲- اضافه شدن کاتیون‌های غیرطبیعی به خون مانند لیتیوم (مسمومیت با لیتیوم) یا ایمنوگلوبولین‌های کاتیونی (دیسکرازی پلاسماسل)

۳- کاهش غلظت آلبومین آنیونی (سندرم نفروتیک، بیماری کبدی یا سوء جذب)

۴- هیپرویسکوزیته و هیپرلیپیدمی شدید

نکته: طبیعی بودن بی‌کربنات، PCO2 و pH دلیلی بر عدم وجود **اختلال اسید ـ باز** نمی‌باشد.

توجه: **افزایش سدیم** موجب افزایش **آنیون گپ** شده در حالی که بالارفتن سایر کاتیون‌ها مثل **پتاسیم، کلسیم، منیزیوم** سبب **کاهش آنیون گپ** می‌گردند.

توجه: بالا رفتن کلر و بی‌کربنات سبب **کاهش AG** و افزایش **آلبومین** موجب **افزایش آنیون گپ** می‌شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۰)

الف ب ج د

۲۳- در کدامیک از موارد زیر آنیون گپ سرم کاهش می‌یابد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۳)

الف) هیپوپاراتیروئیدی ب) مسمومیت با متانول

ج) سندرم نفروتیک د) رابدومیولیز

www.kaci.ir

به پاسخ سئوال ۲۲ مراجعه شود.

الف | ب | **ج** | د

۲۴- کدامیک از موارد زیر موجب افزایش آنیون گپ سرم می‌شود؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان ـ تیر ۹۷)*

الف) هیپوآلبومینمی ب) هیپوکلسمی
ج) هیپرلیپیدمی شدید د) هیپرویسکوزیتی

به پاسخ سئوال ۲۲ مراجعه شود.

الف | **ب** | ج | د

۲۵- کدامیک از موارد زیر در مسمومیت با لیتیوم رخ می‌دهد؟ *(ارتقاء داخلی تیر ۹۷ ـ سئوال مشترک تمام قطب‌ها)*

الف) کاهش کلسیم سرم ب) اسمولالیته ادرار ۱۰۰۵
ج) کاهش آنیون گپ سرم د) کاهش سدیم سرم

به پاسخ سئوال ۲۲ مراجعه شود.

الف | ب | **ج** | د

۲۶- کدامیک از موارد زیر موجب اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا می‌شود؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) مصرف متانول ب) اسهال
ج) RTA پروگزیمال د) مصرف کاپتوپریل

علل اسیدوز متابولیک همراه با آنیون گپ (AG) بالا (۱۰۰٪ امتحانی)

- **اسیدوز لاکتیک**
- **کتواسیدوز**
  - دیابتی
  - الکلی
  - گرسنگی
- **سموم**
  - اتیلن گلیکول
  - متانول
  - سالیسیلات‌ها
  - پروپیلن گلیکول
  - پیروگلوتامیک اسید (۵ ـ اکسوپرولین)
- **نارسایی کلیه (حاد و مزمن)**

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۲)

الف | ب | ج | د

۲۷- تمامی موارد زیر از علل اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا می‌باشد، بجز: *(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۰)*

الف) مسمومیت با متانول
ب) کتواسیدوز دیابتی
ج) مسمومیت با اتیلن گلیکول
د) اسهال اسموتیک

اسهال موجب **اسیدوز متابولیک با آنیون گپ طبیعی** می‌شود. همچنین به پاسخ سئوال ۲۶ مراجعه شود.

الف | ب | ج | **د**

۲۸- در فردی با یافته‌های آزمایشگاهی زیر، کدامیک از بیماری‌های زیر محتمل‌تر است؟

pH = 7.25, HCO3 = 14, Na = 140meq/dl
K = 3.5meq/dl, Cl = 100meq/dl

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) اسهال
ب) مصرف استازولامید
ج) مصرف پروپیلن گلیکول
د) اسیدوز توبولار کلیوی

ابتدا AG را محاسبه می‌کنیم:

AG = [Na] − [Cl + HCO3]

AG = ۱۴۰ − [۱۰۰ + ۱۴] = ۲۶

لذا بیمار اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا دارد. لازم به ذکر است که آنیون گپ طبیعی را ۱۰ در نظر می‌گیریم. حال به جدول سئوال ۲۶ توجه کنید.

الف | ب | **ج** | د

۲۹- آقای ۶۰ ساله الکلی بی‌خانمان، با سابقه شوگرن به‌علت تهوع، استفراغ، اسهال و مصرف ناکافی غذا از ۲ روز قبل به اورژانس آورده می‌شود. آزمایشات به شرح زیر است:

Blood: K=5, Na=132, Cl=104, BUN=25
Cr=1.3, Glu=75, Alb=1.5
ABG: pH=7.30, PCO2=29, HCO3=16, PO2=92
Urine: K=26, Na=85, Cl=108, Keton=1+

کدامیک از موارد زیر توجیه‌کننده آزمایشات بیمار است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۷)

www.kaci.ir

الف) کتواسیدوز ب) کتوز به همراه ترشح کتون
ج) RTA د) اسهال

۱- با توجه به pH کمتر از ۷/۴ و HCO3 کمتر از ۲۵، بیمار **اسیدوز متابولیک** دارد.

۲- سپس AG محاسبه می‌شود:

AG = [Na] - [HCO3+Cl]

AG = ۱۳۲ - [۱۶+۱۰۴] = ۱۲

۳- به‌دلیل کاهش آلبومین سرم، AG باید اصلاح شود. به ازای هر 1g/dl کاهش آلبومین از میزان طبیعی آن (4/5 g/dl)، باید 2/5 mmol/L به میزان آنیون گپ محاسبه شده افزوده شود. بنابراین **AG** پس از اصلاح، **افزایش یافته است**. ۱۲ + (۳ × ۲/۵) = ۱۹/۵

۴- چهار علت اصلی اسیدوز متابولیک با AG بالا عبارتند از: **اسیدوز لاکتیک، کتواسیدوز، خوردن مواد توکسیک، نارسایی حاد و مزمن کلیه.**

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۲)

الف ب ج د

۳۰- آقای ۴۰ ساله کارگر ساختمانی با ضعف و بی‌حالی، تاکی‌پنه به اورژانس بیمارستان آورده می‌شود. ایشان سابقه بیماری خاصی نداشته و تحت درمان با داروی خاصی نبوده است. در معاینه بی‌قرار بوده، سمع قلب و ریه‌ها نرمال است. مختصر دزهیدراته به نظر می‌رسد.

BP = 100/80mmHg, Cr = 1.2mg/dL

U/A = Normal

HCO3 = 11meq/dL, BUN = 56mg/dL

Hb = 14g/dL, pH = 7.21

تجویز بی‌کربنات و اصلاح بیشتر اسیدوز این بیمار در صورت وجود تمام تشخیص‌های زیر بهتر است انجام گیرد، بجز؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز ـ تیر ۹۱)*

الف) اسیدوز ناشی از مواد با آنیون گپ نرمال

ب) اسیدوز ناشی از آنیون‌های غیرقابل متابولیزه شدن (مسمومیت با سموم)

ج) اسیدوز ناشی از آنیون‌های قابل متابولیزه شده

د) اسیدوز متابولیک مخلوط ناشی از اسیدوز هیپرکلرمیک و شکاف آنیونی بالا

اسیدوزهای متابولیک زیر را باید توسط مواد قلیایی (**NaHCO3 یا محلول شول**) درمان نمود:

۱- اسیدوز متابولیک بدون آنیون گپ (اسیدوز هیپرکلرمیک) **(گزینه الف)**.

۲- اسیدوز متابولیک با AG اندکی بالا رفته (اسیدوز هیپرکلرمیک و اسیدوز با AG بالا) **(گزینه د)**.

۳- اسیدوز متابولیک ناشی از نارسایی کلیه (اسیدوز اورمیک) **(گزینه ب)**. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۱)*

الف ب **ج** د

اسیدوز ناشی از سالیسیلات‌ها

۳۱- آقای ۸۰ ساله با سابقه آلزایمر با اختلال هوشیاری به اورژانس آورده می‌شود. از روز قبل دچار تهوع، استفراغ و وزوز گوش شده است. طی ۴ هفته اخیر به علت دردهای مفصلی مصرف مکرر آسپیرین داشته است. در معاینه خواب آلوده است. فشار خون ۱۶۰/۱۰۰ و رال مختصر در قواعد ریه‌ها دارد. آزمایش‌ها به شرح زیر است:

BUN = 14mg/dl, Cr = 1.3mg/dl

Na = 145meq/l, K = 3.8meq/L

Cl = 108meq/l, Glucose = 162mg/dl

Plasma osmolality = 308 mosmol/kgH2O

pH = 7.5, HCO3 = 22meq/L

PCO2=30mmHg, Urine pH=6

کدام اقدام درمانی در این بیمار مناسب است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی ـ مرداد ماه ۹۴)

الف) لاواژ معده با بی‌کربنات سدیم

ب) تجویز استازولامید

ج) تزریق بی‌کربنات سدیم

د) انجام همودیالیز

▣ **اسیدوز ناشی از سالیسیلات‌ها:** مسمومیت با سالیسیلات‌ها در بزرگسالان موجب **آلکالوز تنفسی** یا یک اختلال اسید - باز Mixed به صورت **اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا و آلکالوز تنفسی** می‌شود. تولید اسید لاکتیک نیز در این افراد افزایش می‌یابد.

● درمان: درمان باید با لاواژ معده با **سالین ایزوتونیک** (نه NaHCO3) و سپس با **شارکول فعال** از راه NG-Tube شروع شود.

۱- برای افزایش دفع سالیسیلات‌ها از ادرار باید از **بی‌کربنات سدیم وریدی (NaHCO3)** استفاده کرد تا ادرار قلیایی

www.kaci.ir

(pH ادرار بیشتر از ۷/۵) شود. بالا بردن pH ادرار از ۶/۵ به ۷/۵، کلیرانس سالیسیلات را تا ۵ برابر افزایش می‌دهد.

۲- اگر **آلکالمی (pH خون بالا)** وجود داشته باشد و نتوان ادرار را قلیایی کرد، می‌توان از **استازولامید** استفاده کرد (مثل Case مورد نظر سؤال که pH = ۷/۵ است). البته اگر همراه با استازولامید، $NaHCO_3$ به بیمار تجویز نشود ممکن است **اسیدوز متابولیک سیستمیک** ایجاد شود. بی‌کربنات سدیم، استازولامید و آلکالوز تنفسی می‌توانند موجب **هیپوکالمی** گردند که آن را نیز باید اصلاح کرد.

۳- به علت ریسک **هیپوگلیسمی** باید از **مایعات تزریقی حاوی گلوکز** استفاده کرد.

۴- اگر **نارسایی کلیه** موجب عدم دفع سالیسیلات‌ها شود، **همودیالیز** اندیکاسیون دارد.

یادآوری: Over dose با سالیسیلات‌ها موجب **آلکالوز تنفسی** و **اسیدوز متابولیک** می‌شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۲)

(الف) **(ب)** (ج) (د)

۳۲- خانم ۲۶ ساله پس از مشاجره و مصرف تعداد نامعلومی قرص آسپرین با گیجی و تنگی نفس به اورژانس آورده شده است. فشار خون 120/80 mmHg و تعداد تنفس 28/min و به صورت عمیق است. سمع ریه پاک است. در آزمایشات:

FBS: 78mg/dl   BUN: 10mg/dl
Cr: 0.6mg/dl
VBG: (pH: 7.28, PCO2: 26, HCO3:12)

کدام گزینه صحیح است؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) انجام لاواژ معده در این بیمار ممنوع است.
ب) تجویز بی‌کربنات وریدی تا رسیدن به pH ادراری بیشتر از ۷/۵
ج) تجویز استازولامید در ابتدای درمان
د) مایعات وریدی نباید واجد قند باشد.

در این Case برخلاف سؤال قبلی pH بیمار کاهش یافته و **اسیدی** است، لذا بی‌کربنات وریدی تجویز می‌شود تا ادرار قلیایی گردد (pH ادرار بیشتر از ۷/۵). همچنین به پاسخ سؤال ۳۱ مراجعه شود.

(الف) **(ب)** (ج) (د)

۳۳- مرد ۳۰ ساله‌ای را به‌علت کاهش سطح هوشیاری به اورژانس آورده‌اند. همراهان اظهار می‌کنند بیمار ۱۲ ساعت قبل هوشیار بوده است. آزمایشات به شرح زیر است:

ABG: pH: 7.43, PCO2: 19mmHg
HCO3: 13mmol/L, Cl: 110meq/L
Na:141meq/L, K: 3.8meq/L, Clucose: 112mg/dl
BUN: 24meq/L, Plasma osm: 291mosm/kgH2O

علت کاهش سطح هوشیاری بیمار مصرف کدام مورد زیر است؟ *(دستیاری ـ مرداد ۹۹)*

الف) پروپیلن گلیکول
ب) سالیسیلات
ج) ایزوپروپیل الکل
د) مانیتول

۱- **pH بیمار بالای ۷/۴** است، لذا بیمار **آلکالوز** دارد.

۲- اگر بیمار آلکالوز داشته باشد و **PCO2 کمتر از ۴۰ باشد**، آلکالوز تنفسی دارد.

۳- سپس AG را محاسبه می‌کنیم:

AG = [Na] - [Cl + HCO3]

AG = ۱۴۱ - [۱۱۰ + ۱۳] = ۱۸

۴- بیمار **اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا** هم دارد.

۵- مسمومیت با سالیسیلات‌ها موجب آلکالوز تنفسی یا **اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا و آلکالوز تنفسی** می‌شود.

(الف) **(ب)** (ج) (د)

محاسبه اسمولالیته پلاسما و Osmolar gap

۳۴- کدامیک از موارد زیر در اسمولالیتی مؤثر پلاسما (Effective Osmolality) تاثیر ندارد؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) گلوکز
ب) سدیم
ج) کلر
د) اوره

اسمولالیته پلاسما: **سدیم، اوره و گلوکز**، فشار اسمزی خون را ایجاد می‌کنند. اسمولالیته پلاسما از رابطه زیر به دست می‌آید:

$$Posm = 2Na + \frac{\text{گلوکز}}{۱۸} + \frac{BUN}{۲/۸}$$

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۳)

(الف) (ب) **(ج)** (د)

www.kaci.ir

۳۵- تمام موارد زیر با افزایش Osmolar Gap در پلاسما همراه هستند، بجز؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۹۲)*

الف) رادیوکنتراست ب) مانیتول
ج) هیپوگلیسمی د) متانول

▣ اسمولالیته پلاسما: اسمولالیته پلاسما از رابطه زیر بدست می‌آید:

$$Posm = 2Na + \frac{\text{گلوکز}}{۱۸} + \frac{BUN}{۲/۸}$$

▣ محاسبه Osmolar gap: به اختلاف بین اسمولالیته محاسبه شده از طریق فرمول فوق و اسمولالیته‌ای که آزمایشگاه گزارش می‌کند، Osmolar gap گفته می‌شود. اسمولالیته به دست آمده از فرمول فوق با اسمولالیته‌ای که آزمایشگاه آن را گزارش نموده است باید حداکثر ۱۰-۱۵ mmol/kg H_2O تفاوت داشته باشد. اگر اختلاف این مقدار **بیشتر از ۱۰-۱۵ mmol/kg H_2O** باشد؛ یکی از دو حالت زیر وجود دارد **(۱۰۰٪ امتحانی)**:

۱- سدیم سرم به طور کاذب پائین است که در **هیپرپروتئینمی** یا **هیپرلیپیدمی (هیپوناترمی کاذب)** رخ می‌دهد.

۲- اسمولیت‌هایی بجز گلوکز، اوره و نمک‌های سدیم در پلاسما تجمع یافته‌اند. این مواد عبارتند از: **مانیتول، اتیلن گلیکول، اتانول، متانول، مواد حاجب رادیوگرافی، ایزوپروپیل الکل، استون و پروپیلن گلیکول**

نکته: **اتیلن گلیکول، اتانول و ایزوپروپیل الکل،** می‌توانند موجب مسمومیت کشنده شوند. هر ۳، باعث **افزایش Osmolar gap** شده، لیکن تنها **اتیلن گلیکول و متانول** موجب **اسیدوز با آنیون گپ بالا** می‌گردند.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۳)

الف ب **ج** د

۳۶- مرد ۲۰ ساله‌ای که چند ساعت قبل توسط خانواده در حالت کوما در منزل پیدا شده، به اورژانس آورده شده است. در معاینه فشار خون ۱۰۰/۶۰ mmHg دارد و بیمار در کومای عمیق است. آزمایشات اوّلیه به شرح زیر است. براساس این آزمایشات مسمومیت با کدام ماده محتمل‌تر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران ـ تیر ۹۲)

BUN = 56mg/dl, Cr = 1.5mg/dl, Na = 140meq/L
Cl = 106meq/L, K = 5meq/L
FBS = 90mg/dl, pH = 7.04, HCO3 = 4meq/L
PCO2 = 16mmHg
Plasma osmolality = 340mosmol/Kg

الف) متفورمین ب) کلرید آمونیوم
ج) ایزوپروپیل الکل د) متانول

۱- ابتدا اسمولالیته پلاسما را از فرمول زیر به دست می‌آوریم:

$$2Na + \frac{\text{گلوکز}}{۱۸} + \frac{BUN}{۲/۸}$$

$$۲×۱۴۰ + \frac{۹۰}{۱۸} + \frac{۵۶}{۲/۸} = ۲۸۰ × ۵ + ۲۰ = ۳۰۵$$

۲- اسمولالیته‌ای که آزمایشگاه گزارش کرده است، ۳۴۰ می‌باشد.

۳- چون اختلاف این دو مقدار بیشتر از ۱۰-۱۵mmol/kg است یکی از دو حالت زیر وجود دارد:

الف) سدیم سرم به‌طور کاذب پائین است که در **هیپرپروتئینمی** یا **هیپرلیپیدمی (هیپوناترمی کاذب)** رخ می‌دهد.

ب) اسمولیت‌هایی بجز گلوکز، اوره، نمک‌های سدیم در پلاسما انباشته شده‌اند؛ این مواد عبارتند از: **مانیتول، اتیلن گلیکول، اتانول، مواد حاجب رادیوگرافی، ایزوپروپیل الکل، استون و پروپیلن گلیکول**

توجه: حال چرا ایزوپروپیل الکل پاسخ نیست؟ چون ایزوپروپیل الکل موجب **اسیدوز با AG بالا** نمی‌شود، AG بیمار به قرار زیر است:

AG = [Na] - [Cl + HCO3]
AG = ۱۴۰ - [۱۰۶ + ۴]
AG = ۲۰

الف ب ج **د**

اتیلن گلیکول

۳۷- خانم ۲۰ ساله‌ای با حال عمومی بد و تنگی‌نفس (تنفس سریع و عمیق) و افت فشار خون به اورژانس مراجعه کرده است. در معاینه، تاکی‌کارد است. از عضلات فرعی تنفس استفاده می‌کند. در آزمایشات BUN=28، BS=180، Na=140، pH=7.20، HCO3=12 می‌باشد. اسمولالیتی خون در پاسخ آزمایشگاه، ۳۳۰ می‌باشد؛ کدام تشخیص صحیح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

www.kaci.ir

الف) اسهال وبایی　　ب) اسیدوز توبولی کلیه
ج) مسمومیت با ضد یخ　　د) کتواسیدوز دیابتی

اتیلن گلیکول

● **پاتوژنز:** اتیلن گلیکول که معمولاً در ضدیخ، روغن ترمز و مایع شیشه‌شور اتومبیل وجود دارد به الکل دهیدروژناز متابولیزه گردیده و خوردن تصادفی آن موجب **اسیدوز متابولیک** و **صدمه شدید به CNS، قلب، ریه و کلیه‌ها** می‌شود.

● **تشخیص:** تشخیص مسمومیت با اتیلن گلیکول براساس موارد زیر است:

۱- مشاهده کریستال‌های ۶ وجهی اُگزالات در ادرار (درب پاکت‌نامه)

۲- افزایش Osmolar gap

۳- اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا

نکته: ممکن است Osmolar gap زودتر از AG افزایش یافته و همزمان با افزایش AG، Osmolar gap کاهش یابد.

● **درمان:** در صورت شک به مسمومیت با اتیلن گلیکول نباید جهت اندازه‌گیری سطح اتیلن گلیکول درمان به تأخیر انداخته شود. درمان شامل تجویز **مایعات ایزوتونیک وریدی، تیامین، پیریدوکسین، فومپیزول، اتانول و دیالیز** است.

● **فومپیزول:** داروی انتخابی برای درمان مسمومیت با اتیلن گلیکول، **فومپیزول وریدی** است. فومپیزول باید تا طبیعی شدن pH یا کاهش Osmolar gap به کمتر از ۱۰ ادامه یابد.

● **همودیالیز:** اندیکاسیون‌های همودیالیز در مسمومیت با اتیلن گلیکول عبارتند از:

۱- pH کمتر از ۷/۳

۲- وجود اسیدوز High-AG

۳- Osmolar gap بیشتر از ۲۰

۴- شواهد آسیب به اُرگان‌ها مانند تظاهرات CNS و نارسایی کلیه

● **توضیح Case مورد نظر سؤال**

۱- pH بیمار کمتر از ۷/۴ می‌باشد، لذا **اسیدوز** دارد.

۲-
$$Posm = 2Na + \frac{\text{گلوکز}}{۱۸} + \frac{BUN}{۲/۸}$$

$$Posm = (۲\times۱۴۰) + \frac{۱۸۰}{۱۸} + \frac{۲۸}{۲/۸}$$

$$Posm = ۲۸۰ + ۱۰ + ۱۰ = ۳۰۰$$

۳- اسمولالیته‌ای که آزمایشگاه اعلام نموده است ۳۳۰ است، لذا ۳۰mosm/kg از اسمولالیته به دست آمده از فرمول بیشتر است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۴)*

(الف) (ب) (ج) (د)

۳۸- خانم ۱۸ ساله دانشجو به‌علت گیجی و نارسایی حاد کلیوی بستری شده است. در شرح‌حالی که می‌دهد ذکر می‌کند ۲ روز قبل پس از دعوا با دوستش مقداری مایع از گاراژ خانه‌شان مصرف کرده است. شرح‌حال مهمی از مصرف دارو و یا مواد نمی‌دهد. در اورژانس علائم حیاتی، پایدار است و غیر از تغییر وضعیت منتال و گیجی سایر معاینات نرمال است. وزن وی ۶۰ کیلوگرم است و در آزمایشات:

Serum
Na = 141, K = 4.2, Cl = 110
HCO3 = 7, BUN = 28, Cr = 1.8 mg/dl
Glucose = 72, Serum osmolality = 312
ABG
pH = 7.21, PCO2 = 17, PO2 = 94
Calculated HCO3 = 6
Urine
Osmolality = 320, pH=5.2, Protein=trace
Blood = Negative
Urine sediment = Envelope - like crystals

گزینه مناسب اختلال اسید و باز وی کدام می‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) مسمومیت با اتیلن گلیکول
ب) مسمومیت با سالیسیلات
ج) اسیدوز لاکتیک
د) کتواسیدوز

۱- **اتیلن گلیکول، متانول و ایزوپروپیل الکل**، موجب **افزایش Osmolar gap** شده، لیکن تنها **اتیلن‌گلیکول و متانول** سبب **اسیدوز با آنیون گپ بالا** می‌گردند.

۲- در مسمومیت با اتیلن گلیکول، **کریستال‌های ۶ وجهی اگزالات** در ادرار که به شکل **درب پاکت‌نامه (Envelope - like)** هستند، دیده می‌شوند.

● **توضیح Case مورد نظر سؤال**

۱- pH بیمار کمتر از ۷/۴ می‌باشد، لذا اسیدوز دارد.

HCO3 بیمار پائین است، لذا اسیدوز بیمار **متابولیک** است.

www.kaci.ir

-۲ $POsm = 2Na + \frac{\text{گلوکز}}{۱۸} + \frac{BUN}{۲/۸}$

$POsm = (۲×۱۴۱) + \frac{۷۲}{۱۸} + \frac{۲۸}{۲/۸} = ۲۹۶$

۳- اسمولالیته‌ای که آزمایشگاه اعلام نموده است ۳۱۲ است؛ لذا ۱۶ mOsm /kg از اسمولالیته به دست آمده از فرمول بیشتر است.

۴- سپس AG را محاسبه می‌کنیم؛ لذا بیمار **اسیدوز متابولیک با آنیون‌گپ** بالا دارد.

AG = Na − [Cl + HCO3]

AG = ۱۴۱ − [۱۱۰ + ۷] = ۲۴

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۴)

الف ■ ب ج د

۳۹- آقای ۳۲ ساله با سابقه ابتلا به دیابت به‌دلیل آژیتاسیون به اورژانس منتقل شده است. در معاینه، BP = 95/65 mmHg است. آزمایشات به شرح زیر است:

BS = 100, BUN = 33, Cr = 2.5, K = 5, pH = 7.2

HCO3 = 8, PCO2 = 22, Na = 135, Cl = 94

Measured Plasma Osmolality = 330

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان ـ تیر ۹۸)

الف) RTA نوع ۴

ب) مسمومیت با ایزوپروپیل الکل

ج) مصرف اتیلن گلیکول

د) اسیدوز لاکتیک

۱- pH کمتر از ۷/۴ و HCO3 کمتر از ۲۵ است، لذا بیمار **اسیدوز متابولیک** دارد.

۲- سپس اسمولالیته پلاسما را از فرمول زیر بدست می‌آوریم:

$\text{اسمولالیته پلاسما} = 2Na + \frac{\text{گلوکز}}{۱۸} + \frac{BUN}{۲/۸}$

$\text{اسمولالیته پلاسما} = ۲×۱۳۵ + \frac{۱۰۰}{۱۸} + \frac{۳۳}{۲/۸} \simeq ۲۸۷$

۳- اسمولالیته گزارش شده از آزمایشگاه ۳۳۰ است، لذا Osmolar gap بیشتر از ۱۰ تا ۱۵ وجود دارد.

۴- سپس AG را بدست می‌آوریم:

AG = Na − [Cl + HCO3]

AG = ۱۳۵ − [۹۴ + ۸] = ۳۳

۵- بیمار دچار **اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا به همراه اسمولار گپ** می‌باشد، لذا مسمومیت با **اتیلن گلیکول** مطرح می‌شود.

توجه: RTA موجب **اسیدوز متابولیک با AG طبیعی** می‌شود **(گزینه الف)**.

توجه: مسمومیت با **ایزوپروپیل الکل** موجب **اسیدوز متابولیک بدون AG بالا** می‌شود **(گزینه ب)**.

توجه: **اسیدوز لاکتیک** موجب **اسیدوز متابولیک با AG بالا** می‌شود ولی **اسمولار گپ طبیعی** است **(گزینه د)**.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۴)

الف ب ج ■ د

۴۰- مرد ۲۸ ساله‌ای با اختلال هوشیاری به اورژانس آورده شده است. در معاینات PR=90/min و BP=100/60mmHg دارد. در آزمایشات بدو ورود:

Na = 140meq/L, K = 3.5meq/L, Cl = 110meq/L

HCO3 = 8meq/L, BUN = 38mg/dl

Creatinin = 1.9mg/dl, Glucose = 100mg/dl

pH = 7.20, PCO2 = 22

Plasma Osmolality = 350mosm/kg

Urine microscopy = Crystal +

تمام اقدامات زیر صحیح است، بجز:

(ارتقاء داخلی تیر ۹۵ ـ سئوال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) انفوزیون نرمال سالین ب) انفوزیون فورسماید

ج) انفوزیون Fomepizole د) دیالیز اورژانس

۱- pH بیمار **کمتر از ۷/۲** و HCO3 **کمتر از ۲۵** است، لذا بیمار **اسیدوز متابولیک** دارد.

۲- سپس AG را محاسبه می‌کنیم:

AG = Na − (Cl + HCO3)

۱۴۰ − (۱۱۰ + ۸) = ۲۲

لذا بیمار **اسیدوز متابولیک با AG بالا** دارد.

۳- سپس اسمولالیته پلاسما را محاسبه می‌کنیم:

$Posm = 2Na + \frac{\text{گلوکز}}{۱۸} + \frac{BUN}{۲/۸}$

$۲ × ۱۴۰ + \frac{۱۰۰}{۱۸} + \frac{۳۸}{۲/۸} = ۲۹۹$

توجه: اسمولالیته پلاسما که آزمایشگاه گزارش کرده است ۳۵۰ بوده است، لذا بین اسمولالیته پلاسما و اسمولالیته پلاسما، اختلاف یا «**اسمولار گپ**» وجود دارد.

www.kaci.ir

توجه: درمان مسمومیت با اتیلن گلیکول شامل تجویز **مایعات ایزوتونیک وریدی، تیامین، پیریدوکسین، فومپیزول، اتانول و دیالیز** است.

توجه: داروی انتخابی جهت مسمومیت با اتیلن گلیکول، **فومپیزول** است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۴)*

الف ب ج د

۴۱- آقای ۳۰ ساله‌ای با کاهش سطح هوشیاری به اورژانس آورده می‌شود. آزمایشات وی به شرح زیر است:

pH = 7.25 , HCO3 = 10meq/l

Na = 138meq/l , K = 4meq/l Cl = 115meq/l

در بررسی آنالیز ادرار، کریستال‌های سوزنی شکل اگزالات مشهود است. در بیمار فوق در کدامیک از موارد زیر همودیالیز توصیه می‌شود؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ مرداد ماه ۹۴)

الف) pH شریانی کمتر از ۷/۳۵

ب) سطح سرمی اگزالات بیش از ۴۰۰ mg/dl

ج) اسمولار گپ بالای ۲۰ میلی‌اسمول بر کیلوگرم

د) کاهش شدید بینایی

اندیکاسیون‌های همودیالیز در مسمومیت با اتیلن گلیکول، عبارتند از:

۱- pH کمتر از ۷/۳

۲- وجود اسیدوز High-AG

۳- Osmolar Gap بیشتر از ۲۰ mosm/kg

۴- شواهد آسیب به ارگان‌ها مانند تظاهرات CNS و نارسایی کلیه

الف ب ج د

متانول

۴۲- جوان ۱۸ ساله‌ای با ضعف و بی‌حالی شدید به اورژانس آورده شده است. در معاینه، تنفس عمیق و تند دارد. آزمایشات به شرح زیر است:

FBS=90 mg/dL, BUN=56 mg/dL, Cr=1.5 mg/dL

Na=140 mEq/L, K=4 mEq/L, Cl=100 mEq/L

Plasma Osmolality=322

pH=7.06, HCO3=4 mEq/L, PCO2=14 mmHg

محتمل‌ترین علت کدام است؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۱)*

الف) مسمومیت با متانول

ب) سپسیس

ج) مسمومیت با متفورمین

د) اسیدوز توبولار کلیوی (RTA)

مسمومیت با متانول

۱- مسمومیت با متانول موجب **اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا و اسمولار گپ** می‌شود.

۲- آسیب شدید به **عصب اُپتیک و CNS** ممکن است رخ دهد.

۳- درمان شامل **اقدامات حمایتی**، تجویز **فومپیزول و همودیالیز** است.

در Case مورد نظر سئوال با توجه به pH و HCO3 پائین، اسیدوز متابولیک وجود دارد. **آنیون گپ** را از رابطه زیر به دست می‌آوریم. آنیون گپ طبیعی را ۱۰ در نظر می‌گیریم.

AG = Na − [Cl + HCO3]

AG = ۱۴۰ − [۱۰۰ + ۴] = ۳۶

سپس، اُسمولار گپ را از رابطه زیر به دست می‌آوریم:

Osmolar gap =

[اسمولالیته گزارش شده توسط آزمایشگاه ـ اسمولالیته محاسبه شده توسط فرمول]

برای محاسبه، اسمولار گپ، ابتدا اسمولالیته پلاسما را از طریق فرمول زیر محاسبه می‌کنیم:

$$Posm = 2Na + \frac{\text{گلوکز}}{۱۸} + \frac{BUN}{۲/۸}$$

$$Posm = ۲\times۱۴۰ + \frac{۹۰}{۱۸} + \frac{۲۸}{۲/۸} = ۳۰۵$$

سپس، اختلاف اسمولالیته محاسبه شده توسط **فرمول** و اسمولالیته گزارش شده توسط **آزمایشگاه** را محاسبه می‌کنیم:

Osmolar gap = ۳۲۲ − ۳۰۵ = ۱۷

یادآوری: در Case مورد نظر سئوال **اسیدوز متابولیک** وجود داشته که هم **آنیون گپ بالا** و هم **اُسمولار گپ بالا** دارد، لذا مسمومیت با متانول مطرح می‌شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۴)

الف ب ج د

www.kaci.ir

پروپیلن گلیکول

۴۳- خانم ۳۸ ساله‌ای از یک هفته قبل متعاقب تشنج کلونیک ژنرالیزه و استاتوس اپی‌لپتیکوس تحت ونتیلاتور و درمان با انفوزیون مداوم فنی‌توئین قرار دارد.

Na = 138meq/L, K = 4.2meq/L, Cl = 140meq/L
HCO3 = 17meq/L, Urea = 56mg/dl
BS = 147mg/dl
pH = 7.27, Creatinin = 2.1mg/dl
PCO2 = 36mmHg
Measured Osmolality = 342mosm/kg
Lactate = 10mg/dl (Nl = 4.5 - 14.4)

جهت اصلاح اسیدوز، اوّلین اقدام درمانی مناسب کدام است؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۹۵)*

الف) تعویض فنی‌توئین با والپروات سدیم
ب) انجام همودیالیز اورژانس
ج) تجویز تیامین وریدی
د) تجویز بی‌کربنات سدیم

▣ **پروپیلن گلیکول:** پروپیلن گلیکول به عنوان ناقل جهت تزریق داخل وریدی دیازپام، لورازپام، فنوباربیتال، نیتروگلیسیرین، Enoximone ، Etomidate و فنی‌توئین به کار می‌رود. اغلب موارد مسمومیت با پروپیلن گلیکول در ICU رخ می‌دهد.

● **تشخیص:** اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا، هیپراسمولاریتی و وضعیت بالینی رو به وخامت به ویژه در بیماران تحت درمان ترک الکل، کلیدهای تشخیصی هستند.

● **درمان:** **قطع انفوزیون داروی مسئول** و سپس تجویز **فومپیزول** (نکته سئوال) *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۴)*

الف ب ج د

ایزوپروپیل الکل (الکل جلا)

۴۴- آقای ۳۵ ساله با اختلال سطح هوشیاری به اورژانس آورده شده است. با توجه به آزمایشات زیر محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

FBS = 110mg/dl, Na = 142mEq/L, K = 4.1mEq/L
Cl = 109mEq/L, HCO3 = 23mEq/L, BUN = 18mg/dl
Cr = 1.1mg/dl, Plasma osmolality = 320, pH = 7.4
PCO2 = 44mmHg
Urine Analysis = Glucose Trace, Ketones++

(ارتقاء داخلی دانشگاه همدان و کرمانشاه ـ تیر ۹۸)

الف) کتواسیدوز الکلی
ب) کتواسیدوز دیابتی
ج) مسمومیت با اتیلن گلیکول
د) مسمومیت با ایزوپروپیل الکل

▣ **ایزوپروپیل الکل (الکل جلا):** تفاوت‌های ایزوپروپیل الکل از اتیلن‌گلیکول و متانول، عبارتند از:

۱- **ترکیب اصلی**، موجب مسمومیت می‌گردد نه متابولیت‌های آن

۲- **اسیدوز با آنیون گپ بالا رخ نمی‌دهد**، زیرا استون به سرعت دفع می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

۳- هم ایزوپروپیل الکل و هم استون **Osmalar gap** را بالا می‌برند و **هیپوگلیسمی** شایع است.

● **درمان:** درمان مسمومیت با ایزوپروپیل الکل، **حمایتی و انتظاری** است به طوری که اگر وضعیت بیمار در طی چند ساعت بهبود نیابد باید به تشخیص دیگری مشکوک شد.

● **همودیالیز:** اندیکاسیون‌های همودیالیز حاد در مسمومیت با ایزوپروپیل الکل، عبارتند از:

۱- کومای طول کشیده
۲- همودینامیک Unstable
۳- ایزوپروپیل الکل پلاسما بیشتر از ۴۰۰ mg/dl

یادآوری: نکته‌ای که همواره مورد توجه سؤالات نفرولوژی است، این نکته بسیار مهم است که مسمومیت با **ایزوپروپیل الکل موجب اسیدوز با AG بالا نمی‌شود** (۱۰۰٪ امتحانی).

توضیح: در Case مورد نظر سئوال ابتدا اسمولالیته سرم را بدست می‌آوریم:

$$2Na + \frac{\text{گلوکز}}{۱۸} + \frac{BUN}{۲/۸}$$

$$۲×۱۴۲ + \frac{۱۱۰}{۱۸} + \frac{۱۸}{۲/۸} \simeq ۲۹۶$$

۵- اسمولالیته پلاسما که توسط آزمایشگاه گزارش شده، ۳۲۰ می‌باشد، لذا خواهیم داشت:

۳۲۰-۲۹۶=۲۴

اختلاف بدست آمده بیشتر از **۱۰ تا ۱۵** است.

۶- سپس AG را محاسبه می‌کنیم:

AG = Na − [Cl + HCO3]

AG = ۱۴۲ − [۱۰۹ + ۲۳] = ۱۰

www.kaci.ir

AG این بیمار طبیعی است. لذا مسمومیت با **ایزوپروپیل الکل** مطرح می‌باشد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۴)

الف ب ج د

۴۵- آقای ۲۴ ساله توسط دوستان تنها در منزل بدنبال خودکشی با ماده ناشناخته‌ای پیدا شده و به اورژانس آورده شده است. در معاینات، لتارژیک است. علائم حیاتی پایدار است.

آزمایش‌ها به شرح زیر است:

pH: 7.36; PCO2: 44mmHg; HCO3: 24mEq/L
BS: 60mg/dl; Na: 136mEq/L; K: 4 mEq/L
Cl: 102 mEq/L
Plasma osmolality: 305 mosmol/KgH2O

احتمال مسمومیت با کدام ماده مطرح است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۷)

الف) اتیلن گلیکول
ب) ایزوپروپیل الکل
ج) سالیسیلات
د) استامینوفن

[AG = Na - [Cl + HCO3

AG = ۱۳۶ - [۲۴ + ۱۰۲] = ۱۰

مسمومیت با ایزوپروپیل الکل موجب **اسیدوز با AG بالا نمی‌شود.**

الف ب ج د

۴۶- آقای ۲۳ ساله‌ای با کاهش سطح هوشیاری به اورژانس منتقل می‌شود. بیمار کاملاً خواب آلود است و با صدا کردن چشم‌هایش را باز می‌کند. آزمایشات اوّلیه به شرح ذیل است:

Plasma Osmolality: 340 moms/kg
Na: 143 meq/Lit
K: 4.5 meq/Lit　　Chloride: 98 meq/L
VBG: pH: 6.9　　Bicarbonate: 5meq/L

احتمال مسمومیت با تمام گزینه‌های زیر وجود دارد، بجز:

(ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران ـ تیر ۹۷)

الف) مسمومیت با متانول
ب) مسمومیت با ایزوپروپیل الکل
ج) مسمومیت با اتانول
د) مسمومیت با اتیلن گلیکول

AG = Na - [Cl + HCO3]

AG = ۱۴۳ - [۹۸ + ۵] = ۴۰

در مسمومیت با ایزوپروپیل الکل، **اسیدوز با آنیون گپ بالا** رخ نمی‌دهد.

الف ب ج د

Follow up

۱ علل **اسیدوز متابولیک با AG بالا**، عبارتند از:
الف) اسیدوز لاکتیک
ب) کتواسیدوز (دیابتی، الکلی، گرسنگی)
ج) توکسین‌ها (اتیلن گلیکول، متانول، سالیسیلات، پروپیلن گلیکول، پیروگلوتامات اسید)
د) نارسایی کلیه (حاد و مزمن)

۲ مسمومیت با سالیسیلات‌ها موجب **اسیدوز متابولیک** با **آنیون گپ و آلکالوز تنفسی** می‌شود

۳ **اسمولالیته پلاسما** از رابطه زیر به دست می‌آید:

$$Posm = 2Na + \frac{\text{گلوکز}}{۱۸} + \frac{BUN}{۲/۸}$$

۴ به اختلاف بین اسمولالیته محاسبه شده از طریق فرمول بالا و اسمولالیته‌ای که آزمایشگاه گزارش می‌کند، **Osmolargap** گفته می‌شد. Osmolargap طبیعی حداکثر ۱۰-۱۵mmol/kg H2O است. اگر میزان **Osmolar gap بیشتر از ۱۰ تا ۱۵** باشد، یکی از دو حالت زیر وجود دارد:

الف) سدیم سرم به طور کاذب پائین بوده که در **هیپرپروتئینمی یا هیپرلیپیدمی (هیپوناترمی کاذب)** رخ می‌دهد.

ب) اسمولیت‌هایی بجز گلوکز، اوره و نمک‌های سدیم در پلاسما انباشته شده‌اند. این مواد عبارتند از: **مانیتول، اتیلن گلیکول، اتانول، متانول، مواد حاجب رادیوگرافی، ایزوپروپیل الکل، استون و پروپیلن گلیکول**

۵ مسمومیت با **ایزوپروپیل الکل** موجب **اسیدوز با AG نمی‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).**

۶ مسمومیت با **اتیلن گلیکول** موجب ایجاد **کریستال أگزالات (کریستال‌های ۶ وجهی به شکل درب پاکت‌نامه)** در ادرار می‌شود. **فومپیزول** داروی انتخابی جهت درمان مسمومیت با اتیلن گلیکول است.

www.kaci.ir

اسیدوزهای متابولیک بدون آنیون گپ

۴۷- کدامیک از داروهای زیر با مکانیسم گوارشی موجب اسیدوز متابولیک با آنیون گپ طبیعی می‌شود؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان ـ تیر ۹۸)

الف) استازولامید ب) آمفوتریسین B

ج) سولفات منیزیوم د) توپیرامات

علل اسیدوز متابولیک بدون آنیون گپ

▣ **اتلاف بی‌کربنات از دستگاه گوارش**

۱- اسهال

۲- درناژ خارجی پانکراس یا روده کوچک

۳- اورتروسیگموئیدوستومی، حلقه ژوژنوم، حلقه ایلئوم

۴- داروها

الف) کلریدکلسیم (عامل اسیدی‌کننده)

ب) سولفات منیزیم (اسهال) (نکته سئوال)

ج) کلستیرامین (اسهال اسیدی صفراوی)

▣ **اسیدوز کلیوی**

۱- هیپوکالمی

الف) اسیدوز توبولار پروگزیمال (RTA نوع ۲)

ـ علل دارویی: استازولامید، توپیرامات

ب) اسیدوز توبولار دیستال (RTA نوع ۱ یا کلاسیک)

ـ علل دارویی: آمفوتریسین B، ایفوسفامید

۲- هیپرکالمی

الف) RTA نوع ۴

● کمبود انتخابی آلدوسترون

● مقاومت به مینرالوکورتیکوئیدها (PHA-I اتوزوم غالب)

● نقص ولتاژ (PHA-I اتوزوم مغلوب و PHA-II)

● هیپوآلدوسترونیسم هیپورنینمیک

● بیماری توبولواینترستیشیل

۳- نورموکالمی

الف) بیماری مزمن پیشرونده کلیه

▣ **هیپرکالمی ناشی از دارو (توام با نارسایی کلیه)**

۱- دیورتیک‌های نگهدارنده پتاسیم (آمیلوراید، تریامترن، اسپیرونولاکتون، اپلرنون)

۲- تری‌متوپریم

۳- پنتامیدین

۴- مهارکننده‌های ACE و داروهای ARB

۵- NSAIDs

۶- مهارکننده کلسی‌نورین (سیکلوسپورین و تاکرولیموس)

▣ **علل متفرقه**

۱- افزایش اسید (کلرید آمونیوم، تغذیه مفرط وریدی [هیپرالیمانتاسیون])

۲- دفع بیکربنات ذخیره‌ای: کتوز همراه با دفع کتون

۳- اسیدوز ناشی از افزایش حجم (تجویز سریع سالین)

۴- هیپورات (Hippurate)

۵- رزین‌های مبادله‌کننده کاتیون‌ها

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۶)

الف | ب | **ج** | د

۴۸- کدامیک از موارد زیر موجب اسیدوز متابولیک با آنیون گپ طبیعی یا اسیدوز هیپرکلرمیک می‌شود؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) اسهال ب) اسیدوز لاکتیک

ج) کتواسیدوز دیابتی د) نارسایی پیشرفته کلیه

▣ **اسیدوز متابولیک بدون آنیون گپ (با آنیون گپ طبیعی):** ۲ علت اصلی دارد که عبارتند از:

۱- اسهال

۲- اسیدوز توبولار کلیوی (RTA)

● **آنیون گپ ادرار:** برای افتراق RTA از اسهال باید آنیون گپ ادرار (UAG) را از رابطه زیر بدست آورد:

UAG = [Na + K] u - [Cl] u

۱- اگر AG ادرار **مثبت** باشد، علت آن **RTA** است.

۲- اگر AG ادرار **منفی** باشد، علت آن **اسهال** است.

توجه: در اسیدوز متابولیک ناشی از اسهال، **کلر ادرار بالا** می‌باشد.

توجه: اگر غلظت آمونیوم ادرار **بالا** باشد، علت اسیدوز متابولیک، **اسهال** است. اگر غلظت آمونیوم ادرار **پائین** باشد، علت اسیدوز متابولیک، **RTA** است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۵)

الف | ب | ج | د

اسهال

۴۹- در بیمار مبتلا به اسهال و آزمایشات زیر، کدامیک از گزینه‌ها در تعیین تشخیص وی نقش دارد؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

pH = 7.3, PCO2 = 30, HCO3 = 15

Na = 136, K = 3.5, Cl = 112

www.kaci.ir

الف) Urine Anion GAP: Negative
ب) Delta AG/Delta HCO3 > 2
ج) Urine Anion GAP: Positive
د) Delta AG/Delta HCO3 < 1

اسهال

مشخصات

۱- اسهال موجب **اسیدوز متابولیک** با **آنیون گپ طبیعی (بدون آنیون گپ)** می‌شود.

۲- **AG ادرار** در اسهال، **منفی** است.

۳- در اسیدوز متابولیک ناشی از اسهال، **کلر ادرار بالا** بوده؛ لذا AG ادراری در مبتلایان به **اسهال منفی** است.

۴- دفع ادراری **آمونیوم (NH4)** در اسهال، **بالا** بوده در حالی که در RTA، **پائین** است.

۵- برای افتراق اسهال از RTA که هر دو موجب اسیدوز متابولیک بدون آنیون گپ می‌شوند، باید آنیون گپ ادرار را محاسبه کرد.

۶- فرمول آنیون گپ ادرار به قرار زیر است:

ادرار [کلر] - ادرار [پتاسیم + سدیم]

[Na+K]u - [Cl]u

درمان: در اسیدوز متابولیک بدون آنیون گپ که به علت دفع بی‌کربنات از دستگاه گوارشی رخ می‌دهد، از **NaHCO3 وریدی** یا **خوراکی** برای درمان استفاده می‌شود. *(گایدلاین کلیه - صفحه ۵۵)*

الف | ب | ج | د

۵۰- خانم ۱۸ ساله با ضعف و بی‌حالی به اورژانس مراجعه کرده که در آزمایشات:

PNa = 132, P-Potassium = 3, Plasma Cl = 110
Serum pH =7.3, Serum HCO3 = 12
Urine Na = 20, Urine K = 10, Urine Cl = 35

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) اسهال
ب) اسیدوز توبولر کلیوی دیستال
ج) اسیدوز توبولر کلیوی پروگزیمال
د) اسیدوز توبولر کلیوی نوع IV

۱- باتوجه به pH سرم که برابر با ۷/۳ است (کمتر از ۷/۴) بیمار **اسیدوز** دارد.

۲- باتوجه به HCO3 سرم که برابر با ۱۲ است (کمتر از ۲۵) بیمار **اسیدوز متابولیک** دارد.

۳- سپس **آنیون گپ سرم** را از فرمول زیر به دست می‌آوریم:

AG = Na - [Cl + HCO3]

AG = ۱۳۲ - [۱۱۰ + ۱۲] = ۱۰

۴- آنیون گپ طبیعی را ۱۰ در نظر می‌گیریم، لذا در Case مورد سئوال بیمار **اسیدوز متابولیک با AG طبیعی** دارد.

۵- اسیدوز متابولیک با آنیون گپ طبیعی دو علت اصلی دارد که عبارتند از:

الف) اسیدوز توبولار کلیوی (RTA)

ب) اسهال

۶- برای افتراق این دو علت باید **آنیون گپ ادرار (UAG)** را از رابطه زیر به دست آورد:

UAG = [Na + K]u-[Cl]u

UAG = [۲۰ + ۱۰] - [۳۵] = -۵

الف) اگر AG ادرار **مثبت** باشد، علت آن **RTA** است.

ب) اگر AG ادرار **منفی** باشد، علت آن **اسهال** است **(مثل Case مورد نظر سئوال)**.

۷- برای افتراق RTA دیستال (نوع ۱) از پروگزیمال (نوع ۲) به صورت زیر عمل می‌کنیم:

الف) در نوع دیستال (نوع ۱)، **pH ادرار بیشتر از ۵/۵** است. **سنگ کلیوی** و **نفروکلسینوز** هم وجود دارد.

ب) در نوع پروگزیمال (نوع ۲)، **pH ادرار کمتر از ۵/۵** است. **سندرم فانکونی** هم وجود دارد.

ج) در RTA پروگزیمال و دیستال، **هیپوکالمی** وجود دارد.

۸- اگر RTA همراه با هیپرکالمی باشد، تشخیص قطعاً **RTA نوع ۴** است. *(گایدلاین کلیه - صفحه ۵۵)*

الف | ب | ج | د

۵۱- آزمایشات گازهای خونی و الکترولیت‌های ادرار و سرم جوان ۲۰ ساله‌ای به شرح زیر است:

Serum pH = 7.35 , HCO3 = 16meq/L , PCO2 = 30
Serum Na = 135meq/L , Serum K = 3.1 meq/L
Serum Cl^- = 107meq/L
Urine pH = 6 , Urine Na = 20meq/L
Urine NH4 = 50meq/L

تشخیص مناسب کدام است؟ *(پرانترنی میان‌دوره - دی ۹۷)*

www.kaci.ir

الف) اسیدوز توبولار تیپ I
ب) اسیدوز توبولار تیپ II
ج) اسیدوز توبولار تیپ IV
د) اسهال

۱- با توجه به pH و HCO3 بیمار، **اسیدوز متابولیک** وجود دارد.

۲- سپس AG را محاسبه می‌کنیم:

AG = [Na] - [Cl + HCO3]

AG = ۱۳۵ - [۱۰۷ + ۱۶]

AG = ۱۲

۳- آنیون گپ طبیعی بین **۶ تا ۱۲** بوده، لذا AG طبیعی را حدود **۱۰** در نظر می‌گیریم.

در Case مورد نظر، اسیدوز متابولیک با آنیون گپ طبیعی وجود دارد؛ و دو علت اسیدوز متابولیک با AG طبیعی عبارتند از:

الف) اسهال

ب) اسیدوز توبولار کلیوی (RTA)

۴- دفع ادراری آمونیوم (NH4) در اسهال، بالا می‌باشد در حالی که در RTA پائین است، لذا می‌توان **اسیدوز متابولیک** ناشی از **اسهال** را از **RTA** افتراق داد (**نکته اصلی سئوال**).

الف ب ج **د**

اسیدوز توبولار کلیه (RTA)

۵۲- خانم ۳۲ ساله‌ای با سابقه خشکی دهان، سوزش و خشکی چشم به همراه پُلی‌آرترالژی با تابلوی ضعف عضلانی مراجعه کرده است. در بررسی نتایج آزمایشات عبارتند از:

Anti Ro Ab = (+), Anti LA Ab = (+)
RF = (-), Na = 139meq/L
Cl = 112meq/L, HCO3 = 15meq/L
K = 2.8meq/L, Urine pH = 6
Urine Na = 150meq/L, Urine K = 100 meq/L
Urine Cl = 120meq/L

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران ـ تیر ۹۲)

الف) RTA نوع یک
ب) RTA نوع دو
ج) RTA نوع چهارم
د) اسهال مزمن

افتراق انواع RTA

RTA پروگزیمال

● **اتیولوژی:** RTA پروگزیمال (RTA نوع ۲) به علت اختلال در عملکرد **توبول پروگزیمال** ایجاد می‌شود.

● **علائم بالینی:** RTA پروگزیمال با **گلیکوزوری، آمینواسیداوری ژنرالیزه و فسفاتوری** (**سندرم فانکونی**) تظاهر می‌یابد.

● **یافته‌های آزمایشگاهی:** ادرار اسیدی بوده (**pH ادرار کمتر از ۵/۵**) و HCO3 پلاسما کاهش و کسر دفعی HCO3 افزایش یافته است (بیشتر از ۱۵-۱۰٪).

● **درمان:** RTA پروگزیمال چالش برانگیزترین نوع RTA از جهت درمان می‌باشد. در RTA پروگزیمال (نوع ۱)، تجویز **پتاسیم** الزامی است. برای این منظور از **محلول خوراکی ترکیبی سدیم و پتاسیم سیترات (Cytra-3 یا Virtrate)** استفاده می‌شود.

توجه: در صورت تجویز بی‌کربنات به مبتلایان به RTA پروگزیمال احتمال **هیپوکالمی** وجود دارد.

RTA دیستال

● **علائم بالینی**

۱- RTA دیستال (RTA نوع ۱) با **هیپوکالمی، اسیدوز متابولیک بدون آنیون گپ و کاهش دفع ادراری NH4 (UAG مثبت، NH4 ادراری پائین)** و **pH ادراری بالا (pH ادرار بیشتر از ۵/۵)** مشخص می‌شود.

۲- اکثر مبتلایان به RTA دیستال (نوع ۱)، **هیپوسیتراتوری** و **هیپرکلسیوری** دارند، لذا **نفرولیتیازیس (سنگ کلیه)، نفروکلسینوز و بیماری‌های استخوانی** در آنها شایع است (**۱۰۰٪ امتحانی**).

● **درمان:** در RTA دیستال، ابتدا باید **هیپوکالمی** اصلاح شود. درمان قلیایی با سیترات سدیم (محلول شول) یا قرص‌های بی‌کربنات سدیم باید به منظور اصلاح و حفظ بی‌کربنات سرم در محدوده ۲۴ تا ۲۶ meq/L آغاز شود. درمان درازمدت با قلیا موجب **کاهش سنگ‌های کلیوی، بهبود تراکم استخوان، رشد طبیعی در کودکان و بازگشت عملکرد کلیوی** در بزرگسالان و کودکان می‌شود.

RTA نوع ۴ (RTA دیستال ژنرالیزه [هیپوآلدوسترونیسم هیپورنینمیک])

● **تعریف:** در این نوع RTA، به همراه اسیدوز متابولیک بدون آنیون گپ، **هیپرکالمی** وجود دارد.

www.kaci.ir

جدول مقایسه بین انواع اسیدوزهای توبولی کلیه (RTA) (مربوط به سئوال ۵۳)

مشخصات	نوع ۱ (دیستال)	نوع ۲ (پروگزیمال)	نوع ۴
آنیون گپ نرمال	بله	بله	بله
pH ادرار	بیشتر از ۵/۵	کمتر از ۵/۵	هم می‌تواند زیر ۵/۵ و هم بالای ۵/۵ باشد
پتاسیم سرم	پائین (هیپوکالمی)	پائین (هیپوکالمی)	بالا (هیپرکالمی)
سندرم فانکونی	خیر	بله	خیر
سنگ کلیوی، نفروکلسینوز	بله	خیر	خیر
آنیون گپ ادراری	مثبت	مثبت	مثبت

● **ریسک فاکتورها:** نفروپاتی دیابتی، اوروپاتی انسدادی، بیماری توبولواینترستیشیل مزمن و بیماری مزمن کلیه علل زمینه‌ساز این نوع RTA هستند.

● **مشخصات**

۱- بیماری مزمن کلیه (GFR = ۲۰-۵۰ ml/min)

۲- اسیدوز + افزایش پتاسیم سرم (۵/۲-۶ mmol/L)

۳- وجود همزمان هیپرتانسیون و CHF

توجه: اسیدوز متابولیک و هیپرکالمی با GFR متناسب نیستند.

● **توضیح Case:** مواردی که در Case مورد نظر سئوال به نفع RTA دیستال (نوع ۱) هستند، عبارتند از:

۱- آنیون گپ ادراری **مثبت** که آن را از **اسهال** افتراق می‌دهد:

UAG = [Na + K] u − [Cl] u

[۱۵۰ + ۱۰۰] − ۱۲۰ = ۳۰

۲- **pH ادرار بیشتر از ۵/۵** که آن را از RTA پروگزیمال افتراق می‌دهد.

۳- **هیپوکالمی** که آن را از RTA نوع ۴ افتراق می‌دهد.

۴- **وجود علائم سندرم شوگرن**

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۶ و ۵۷)

(الف) ب ج د

۵۳- مرد ۳۹ ساله‌ای به علت کانسر بیضه تحت کموتراپی می‌باشد. در حال حاضر با ضعف و بی‌حالی مراجعه کرده است.

BP = 110/60mmHg , RR = 16/min

Heart Rate = 80/min

در بررسی آزمایشگاهی:

Na = 134meq/dl, K = 3meq/dl, Cl = 106meq/dl

HCO3 = 16meq/dl, BUN = 18mg/dl, Cr = 1.8mg/dl

Glucos = 110mg/dl

در بررسی ادرار:

Urine pH = 5, Urine Na = 95meq/l

Urine K = 30meq/l, Urine Cl = 110meq/l

Urinalysis = (Pro+, glucose+)

کدام تشخیص محتمل‌تر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز ـ تیر ۹۶)

الف) Distal RTA

ب) Proximal RTA

ج) Surreptitious Vomiting

د) Chronic diarrhea

در Case مورد نظر سئوال عواملی به نفع RTA پروگزیمال هستند، عبارتند از:

۱- pH ادرار **کمتر از ۵/۵**

۲- آنیون گپ ادراری مثبت:

UAG = [Na + K] u − [Cl] u

[۹۵ + ۳۰] − ۱۱۰ = ۱۵

۳- گلیکوزوری

به جدول بالای صفحه توجه کنید.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۷)

الف (ب) ج د

www.kaci.ir

۵۴- آقای ۶۳ ساله به علت ضعف عضلانی منتشر اندام‌های فوقانی و تحتانی که از ۲ هفته قبل شروع شده، مراجعه کرده است. طی ۶ ماه اخیر به علت درد شدید کمر، مصرف مکرر سالیسیلات خوراکی داشته است. روزانه ۳۰ میلی‌لیتر الکل مصرف می‌کند. نتایج آزمایشات به شرح زیر است:

Hb=8 g/dl, BS=88 mg/dl, Cr=1 mg/dl
Na=135 meq/l, K=3.6 meq/l, Cl=117 meq/l
ABG:pH=7.3, HCO3=15, PCO2=31
U/A:pH=5.5, glucose=1+, Pro=neg

کدامیک از موارد زیر توجیه‌کننده اختلالات اسید باز این بیمار است؟ *(بورد داخلی - شهریور ۹۹)*

الف) سالیسیلات ب) الکل
ج) RTA 1 د) RTA 2

۱- با توجه به pH سرم که برابر ۷/۳ است (کمتر از ۷/۴) بیمار **اسیدوز** دارد.

۲- با توجه به HCO3 سرم که برابر ۱۵ است (کمتر از ۲۵)، بیمار **اسیدوز متابولیک** دارد.

۳- سپس **آنیون گپ سرم** را از فرمول زیر به دست می‌آوریم:

AG = [Na] - [HCO3 + Cl]

AG = ۱۳۵ - [۱۵ + ۱۱۷] = ۳

۴- در Case مورد نظر سئوال اسیدوز متابولیک بدون آنیون گپ وجود دارد و دو علت اسیدوز متابولیک با AG طبیعی، عبارتند از:

الف) اسهال

ب) اسیدوز توبولار کلیوی (RTA)

۵- در Case مورد نظر سئوال عواملی که به نفع RTA پروگزیمال (نوع ۲) هستند، عبارتند از:

الف) هیپوکالمی

ب) گلیکوزوری (نکته اصلی سئوال)

توضیح ضروری: مهمترین عامل در افتراق RTA نوع ۱ و ۲ توجه به **pH ادراری** است. در RTA نوع ۲، pH ادرار کمتر از ۵/۵ و در RTA نوع ۱، pH ادرار بیشتر از ۵/۵ است. در Case مورد نظر سئوال، pH ادرار را دقیقاً ۵/۵ داده است که کمکی به افتراق RTA نوع ۱ و ۲ نمی‌کند. اما چون بیماری **گلیکوزوری** دارد به نفع نوع ۲ است.

الف ب ج **د**

۵۵- خانم ۴۵ ساله با خشکی دهان و درد مفاصل دست مورد بررسی قرار می‌گیرد. فشارخون نرمال می‌باشد. آزمایشات شامل:

Serum: pH: 7.28, HCO3: 16
Na: 135, K:2.6, Cl: 112
Urine: pH: 5.8, Na: 60, K: 50
Ca: 300, Urine NH4: low, Urine citrate: low

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - تیر ۹۸)*

الف) Proximal RTA ب) Diarrhea
ج) Distal RTA د) Toluen toxicity

۱- با توجه به pH = ۷/۲۸ و HCO3 کمتر از ۲۵، بیمار **اسیدوز متابولیک** دارد.

۲- سپس **آنیون گپ** را محاسبه می‌کنیم:

AG = [Na] - [HCO3 + Cl]

AG = ۱۳۵ - [۱۶ + ۱۱۲] = ۷

۳- اسیدوز متابولیک بدون آنیون گپ دو علت اصلی دارد که عبارتند از:

الف) اسهال

ب) اسیدوز توبولار کلیوی (RTA)

۴- دفع ادراری **آمونیوم (NH4)** در اسهال **بالا** است؛ در حالی‌که در RTA، **پائین** است.

۵- با توجه به **اسیدوز متابولیک بدون آنیون گپ، هیپوکالمی و دفع ادراری پائین NH4**، برای بیمار اسیدوز توبولار کلیوی (RTA) مطرح می‌شود.

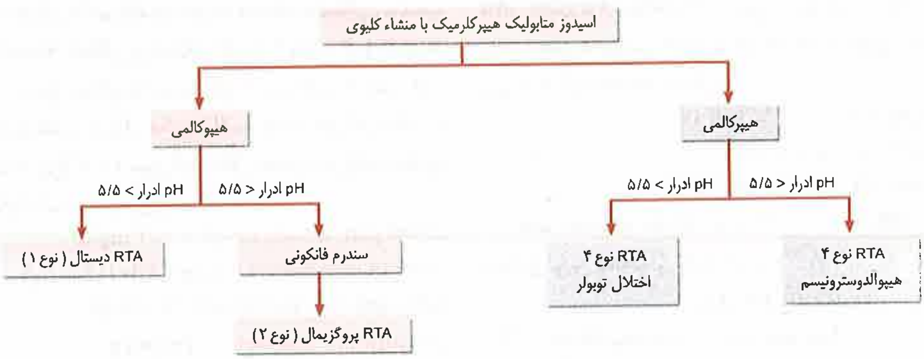
۶- افتراق RTA پروگزیمال (نوع ۲) از RTA دیستال (نوع ۱) براساس **pH ادرار** صورت می‌گیرد. اگر pH ادرار **بیشتر از ۵/۵** باشد تشخیص **RTA دیستال**؛ و اگر pH ادرار **کمتر از ۵/۵** باشد تشخیص **RTA پروگزیمال** می‌باشد.

به الگوریتم بالای صفحه بعد توجه کنید.

الف ب **ج** د

یادداشت:

www.kaci.ir



نحوه افتراق انواع RTA (مربوط به سئوال ۵۵)

Follow up

۱ اسیدوز متابولیک **بدون آنیون گپ** دو علت اصلی دارد که عبارتند از:

الف) اسیدوز توبولار کلیوی (RTA)

ب) اسهال

۲ برای افتراق این دو علت باید **آنیون گپ ادراری (UAG)** را از رابطه زیر به‌دست آورد:

UAG = [Na+K]u − [Cl]u

۳ اگر AG ادرار **مثبت** باشد، علت آن **RTA** است.

۴ اگر AG ادرار **منفی** باشد، علت آن **اسهال** می‌باشد.

۵ برای افتراق RTA دیستال (نوع۱) از پروگزیمال (نوع۲) به‌صورت زیر عمل می‌کنیم:

الف) در نوع دیستال (نوع ۱)، pH ادرار بیشتر از ۵/۵ است. **سنگ کلیوی و نفروکلسینوز** هم وجود دارد.

ب) در نوع پروگزیمال (نوع ۲)، pH ادرار کمتر از ۵/۵ است. **سندرم فانکونی (گلیکوزوری، آمینواسیدوری و فسفاتوری)** هم وجود دارد.

آلکالوز متابولیک

۵۶- کدامیک از موارد زیر اتیولوژی آلکالوز متابولیک می‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) کمبود منیزیوم   ب) اسهال

ج) دیابت کنترل نشده   د) مسمومیت با سالیسیلات

۱- **کمبود منیزیوم** موجب **آلکالوز متابولیک** می‌شود **(گزینه الف)**.

۲- **اسهال** موجب **اسیدوز متابولیک با آنیون گپ طبیعی** می‌شود **(گزینه ب)**.

۳- **دیابت کنترل نشده و مسمومیت با سالیسیلات‌ها** موجب **اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا** می‌شوند **(گزینه ج و د)**.

افتراق علل مهم آلکالوز متابولیک و هیپوکالمی براساس فشار خون

فشارخون طبیعی	فشارخون بالا
استفراغ	▣ **هم آلدوسترون و هم رنین بالا**
NG-Tube	● انسداد شریان کلیوی
آدنوم ویلوس	● هیپرتانسیون تسریع شده
دیورتیک‌ها	● درمان با استروژن
وضعیت پس از هیپرکاپنه	● تومور ترشح کننده رنین
سندرم بارتر	▣ **آلدوسترون بالا، رنین پائین**
سندرم جیتلمن	● آلدوسترونیسم اوّلیه
کمبود منیزیوم	● کمبود 11β - هیدروکسیلاز
کمبود پتاسیم	● کمبود 17α - هیدروکسیلاز
	● سندرم یا بیماری کوشینگ
	● مصرف شیرین بیان (Licorice)
	● کاربنوکسولون
	● تنباکوی جویدنی
	▣ **هم آلدوسترون پائین و هم رنین پائین**
	● سندرم لیدل

(گایدلاین کلیه - صفحه ۵۸)

الف ب ج د

مقایسه سندرم لیدل، بارتر و جیتلمن (مربوط به سئوال ۵۸)

سندرم لیدل	سندرم بارتر	سندرم جیتلمن
• هیپرتانسیون • هیپوکالمی و آلکالوز متابولیک • هیپوکالمی حساس به آمیلوراید اما مقاوم به اسپیرنولاکتون	• فشارخون طبیعی یا پائین • هیپوکالمی و آلکالوز متابولیک • هیپرکلسیوری و نفروکلسینوز - سنگ کلیوی کلسیمی - راشیتیسم در کودکی • افزایش تولید پروستاگلندین‌های کلیوی • پلی هیدروآمنیوس	• فشارخون طبیعی یا پائین • هیپوکالمی و آلکالوز متابولیک • هیپوکلسیوری - CPPD - کندروکلسینوز • هیپومنیزیمی • میزان طبیعی پروستاگلندین‌های کلیوی

سندرم جیتلمن نوع خفیف‌تر سندرم بارتر است. **سندرم بارتر** در **شیرخواران** تظاهر یافته ولی **جیتلمن** در **نوجوانان** و **بالغین** تظاهر پیدا می‌کند.

۵۷- در بررسی بیماری که دچار آلکالوز متابولیک شده است؛ یافته‌های زیر به دست آمده است:

Urine Na = 60meq/L , Urine K = 30meq/L

Urine Cl = 10meq/L

کدامیک از علل زیر جهت توجیه آلکالوز در این بیمار محتمل‌تر است؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۹۲)*

الف) کمبود منیزیوم
ب) استفراغ
ج) سندرم جیتلمن
د) آلکالوز بعد از هیپرکاپنی

▣ روش تشخیص گام به گام علل آلکالوز متابولیک

۱- هیپرتانسیون مزمن + هیپوکالمی مزمن در بیماران مبتلا به **آلکالوز متابولیک** به نفع **افزایش مینرالوکورتیکوئیدها** یا **مصرف دیورتیک در مبتلایان به هیپرتانسیون** است.

۲- رنین پائین و کلر ادرار بیشتر از ۲۰ meq/L در بیماری که دیورتیک مصرف نمی‌کند به نفع **سندرم افزایش اوّلیه مینرالوکورتیکوئید** است.

۳- در بیمارانی که **هیپوکالمی و آلکالوز** به همراه **فشارخون طبیعی** دارند، و همچنین ادم ندارند، تشخیص‌های زیر مطرح است: **سندرم بارتر و جیتلمن، کمبود منیزیوم، استفراغ، مصرف مواد قلیایی اگزوژن و مصرف دیورتیک.**

حال برای افتراق این علل، **سنجش الکترولیت‌های ادرار (به ویژه کلر ادرار)** بسیار کمک‌کننده است:

الف) اگر ادرار **قلیایی** باشد، **سدیم و پتاسیم ادرار بالا ولی کلر ادرار پایین (کمتر از ۱۰)** باشد به نفع **استفراغ (آشکار یا مخفیانه)** یا **خوردن مواد قلیایی** می‌باشد **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

ب) اگر ادرار تقریباً **اسیدی** باشد و **سدیم و پتاسیم و کلر ادرار هر سه پایین باشند** حاکی از **استفراغ قبلی**، **وضعیت بعد از هیپرکاپنی** و **مصرف قبلی دیورتیک** است.

ج) اگر غلظت سدیم، پتاسیم و کلر ادرار هیچکدام پایین نباشد، نشان‌دهنده **کمبود منیزیم**، **سندرم بارتر و جیتلمن** و **مصرف فعلی دیورتیک** است.

د) جهت افتراق سندرم بارتر از جیتلمن باید به **هیپوکلسیوری** و **هیپومنیزیمی** توجه کرد. که در صورت وجود این موارد به نفع **سندرم جیتلمن** است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۹)*

الف | **ب** | ج | د

۵۸- آقای ۲۵ ساله با ضعف و بی‌حالی بستری می‌شود. فشارخون نرمال است. یافته مثبت در معاینه بالینی تنها ضعف عضلانی می‌باشد. آزمایشات شامل:

pH: 7.52, HCO3: 28, PCO2: 30mmHg, Ca: 8.5

Na: 140, K: 2.8, Mg: 0.8

Urine electrolyte: Na:high, K:high, Ca: low

Urine analysis: NL

با توجه به یافته‌های فوق محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۹۸)*

الف) سندرم بارتر
ب) سندرم جیتلمن
ج) سندرم لیدل
د) اسهال

۱- با توجه به pH بالاتر از ۷/۴ و HCO3 بیشتر از ۲۵، **آلکالوز متابولیک** وجود دارد.

۲- در Case مورد نظر سئوال، با توجه به **آلکالوز متابولیک**، **هیپوکالمی** و **فشارخون طبیعی**، **عدم وجود ادم**، **هیپومنیزیمی و هیپوکلسیوری**، تشخیص **سندرم جیتلمن** می‌باشد **(به جدول بالای صفحه توجه کنید)**.

الف | **ب** | ج | د

www.kaci.ir

۵۹- کدامیک از خصوصیات زیر از مشخصات سندرم لیدل نیست؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) هیپرتانسیون
ب) اسیدوز متابولیک
ج) هیپوکالمی
د) مهار ترشح آلدوسترون

سندرم لیدل به علت افزایش فعالیت کانال‌های سدیمی در لوله‌های جمع‌کننده **(ENac)** ایجاد می‌شود. این سندرم معمولاً با **هیپرتانسیون، هیپوکالمی و آلکالوز متابولیک** تظاهر می‌یابد. در سندرم لیدل، هم آلدوسترون و هم رنین پائین هستند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۶۱)*

الف **ب** ج د

۶۰- در بیمار بستری در ICU که در آنالیز گازهای شریانی وی pH= 7.50 و بی‌کربنات ۳۸ میلی‌اکی‌والان در لیتر دارد، به دنبال تجویز ۲۴ ساعته نرمال سالین، سطح بی‌کربنات به ۲۶ میلی‌اکی‌والان در لیتر می‌رسد. کدام تشخیص زیر محتمل‌تر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) مصرف استروژن
ب) بیماری کوشینگ
ج) سندرم بارتر
د) مصرف شیرین‌بیان

▣ مشخصات تشخیصی آلکالوز متابولیک

۱- افزایش pH شریانی
۲- افزایش بی‌کربنات سرم
۳- افزایش PaCO2 در پاسخ به هیپوونتیلاسیون آلوئولی

▣ طبقه‌بندی آلکالوز متابولیک

● **آلکالوز متابولیک همراه با کاهش حجم ECFV**

۱- کاهش حجم خارج سلولی وجود دارد.
۲- هیپوکالمی و هیپوکلرمی وجود دارد.
۳- فشارخون بیمار طبیعی است.
۴- کلر ادرار کمتر از ۱۰ می‌باشد.
۵- آلکالوز این بیماران با تجویز NaCl و KCl اصلاح می‌گردد به همین دلیل به آنها **حساس به سالین** اطلاق می‌گردد (**۱۰۰٪ امتحانی**).

● **آلکالوز متابولیک همراه با افزایش حجم ECFV**

۱- به‌علت **هیپرآلدوسترونیسم اوّلیه** رخ می‌دهد.
۲- آلکالوز در این بیماران همراه با **هیپرتانسیون، هیپوکالمی و افزایش مینرالوکورتیکوئیدها** است.
۳- آلکالوز این بیماران با تجویز NaCl و KCl اصلاح نمی‌گردد، بلکه به کمک **درمان دارویی و جراحی** بهبود می‌یابد؛ به همین دلیل به آنها **مقاوم به سالین** گفته می‌شود.

▣ **توضیح Case**: **سندرم بارتر** موجب **آلکالوز متابولیک همراه با کاهش حجم مایع خارج سلولی** می‌شود، به همین دلیل است با تجویز **نرمال سالین**، بی‌کربنات کاهش می‌یابد. در حالی‌که مصرف استروژن، بیماری کوشینگ و مصرف شیرین بیان موجب **آلکالوز متابولیک هم با افزایش حجم مایع خارج سلولی** می‌گردند

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۸)

الف ب **ج** د

۶۱- تمام موارد زیر جزء علل تداوم آلکالوز هستند که با تجویز کلرید سدیم و کلرید پتاسیم اصلاح می‌شوند، بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) هیپرآلدوسترونیسم اوّلیه
ب) هیپوکلرمی
ج) هیپوکالمی متوسط
د) هیپوولمی

در **هیپرآلدوسترونیسم اوّلیه**، آلکالوز متابولیک همراه با **افزایش حجم ECFV** بوده و با تجویز NaCl و KCl اصلاح نمی‌شود، به همین دلیل به آن **مقاوم به سالین** گفته می‌شود؛ همچنین به پاسخ سئوال ۶۰ مراجعه شود.

الف ب ج د

۶۲- کدامیک از موارد زیر در تداوم آلکالوز متابولیک تأثیر ندارد؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز ـ مرداد ۹۴)*

الف) Volume Depletion
ب) Chloride depletion
ج) Hyponatremia
د) Hypokalemia

▣ **اتیولوژی آلکالوز متابولیک:** ۳ علت اصلی آلکالوز متابولیک عبارتند از:

۱- افزایش مصرف بیکربنات اگزوژن

۲- آلکالوز متابولیک همراه با کاهش حجم ECFV: در این موارد، آلکالوز متابولیک همراه با **کاهش حجم، هیپوکالمی و هیپوکلرمی** وجود دارد (**گزینه‌های الف، ب، د**).

www.kaci.ir

۳- آلکالوز متابولیک به همراه افزایش حجم ECFV: آلکالوز متابولیک در این بیماران همراه با هیپرتانسیون، **هیپوکالمی** و افزایش مینرالوکورتیکوئیدها می‌باشد.

توجه: آلکالوز متابولیک غالباً با **هیپوکلرمی و هیپوکالمی** همراهی دارد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۵۸)*

الف ب ج د

۶۳- کدامیک از آزمایشات زیر مربوط به بیماری است که دچار استفراغ شده است؟ *(میان‌دوره ـ اردیبهشت ۹۷)*

الف) PCO2 = 15, HCO3 = 14, pH = 7.4

ب) PCO2 = 20, HCO3 = 20, pH = 7.5

ج) PCO2 = 47, HCO3 = 32, pH = 7.52

د) PCO2 = 46, HCO3 = 24, pH = 7.32

دفع گوارشی یون هیدروژن در **استفراغ یا آسپیراسیون معده (NG-Tube)** موجب احتباس بی‌کربنات و آلکالوز متابولیک می‌شود. اصلاح کمبود حجم با **NaCl (نرمال سالین)** و رفع کمبود پتاسیم با **KCl** موجب دفع بی‌کربنات اضافی و اصلاح هیپوکالمی می‌شود.

نکته: **آدنوم ویلوس** با کاهش **پتاسیم** موجب **آلکالوز متابولیک** می‌شود.

نکته‌ای بسیار مهم: درآلکالوزمتابولیک هیپوکالمیک در جریان استفراغ، **کلر ادرار کاهش می‌یابد (کمتر از ۱۰ می‌شود).** *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۶۳)*

الف ب ج د

درمان آلکالوز متابولیک

۶۴- آقای ۴۲ ساله Case سیروز الکلی با خونریزی واریسی مراجعه نموده و تحت درمان آندوسکوپیک قرار گرفته است. در ۲۴ ساعت اول مراجعه، ۶ واحد Packed cell و ۴ واحد FFP گرفته است. در حال حاضر روی درمان با اکتریوتاید و سیپروفلوکساسین می‌باشد. درمعاینه BP=100/95، آسیت واضح و ادم محیطی +3 دارد. آزمایشات به شرح زیر است:

Cr = 1.2 , Na =136 , K = 5.6, Cl = 85

ABG: pH = 7.52 , PCO2 = 48 , HCO3 = 38

مناسب‌ترین درمان با توجه به اختلال اسید و باز بیمار کدام است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی ـ مرداد ماه ۹۴)*

الف) کلرید آمونیوم ب) استازولامید

ج) اسپیرنولاکتون د) نرمال سالین

درمان آلکالوز متابولیک

۱- هدف اوّلیه از درمان، اصلاح عامل زمینه‌ای که موجب تولید بی‌کربنات شده، می‌باشد. اگر آلدوسترونیسم اوّلیه یا سندرم کوشینگ وجود داشته باشد، اصلاح علت زمینه‌ای، آلکالوز و هیپوکالمی را برطرف می‌کند. **مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI) و قطع دیورتیک‌ها** به ترتیب سبب کاهش دفع یون هیدروژن از معده و کلیه می‌شود.

۲- دوّمین مرحله درمان، عبارت است از رفع عواملی که بازجذب بی‌کربنات را افزایش می‌دهند، مانند **کمبود ECFV و کمبود پتاسیم**

۳- اگر کمبود ECFV وجود داشته باشد، تجویز **سالین ایزوتونیک (نرمال سالین)** برای اصلاح آلکالوز کافی است.

۴- اگر نتوانیم از **سالین ایزوتونیک (نرمال سالین)** برای اصلاح آلکالوز استفاده کنیم (به طور مثال در CHF) می‌توان از **استازولامید** (۱۲۵-۲۵۰ mg وریدی) برای دفع کلیوی بی‌کربنات استفاده کرد. استازولامید موجب دفع ادراری پتاسیم شده و ممکن است موجب هیپوکالمی شود که باید اصلاح شود (**نکته اصلی سئوال**).

۵- اسیدکلریدریک رقیق وریدی (۰/۱HCl نرمال) نیز در درمان این بیماران مؤثر بوده ولی ممکن است موجب **همولیز** شود و باید از راه ورید مرکزی و به صورت آهسته تجویز گردد.

۶- در سندرم لیدل از دیورتیک‌های نگهدارنده پتاسیم **(آمیلوراید یا تریامترن)** جهت مهار ENaC و اصلاح هیپرتانسیون و هیپوکالمی استفاده می‌شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۶۱)

الف ب ج د

۶۵- در کدامیک از موارد زیر آلکالوز متابولیک به درمان با کلراید مقاوم است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ مرداد ماه ۹۴)

الف) Villous adenoma

ب) Severe potassium depletion

ج) Post-hypercapnea

د) Gastric outlet obstraction

www.kaci.ir

کاهش پتاسیم: کمبود مزمن پتاسیم با افزایش ترشح **اسید** در ادرار موجب **آلکالوز متابولیک** می‌شود. علل کمبود مزمن پتاسیم، عبارتند از: کمبود شدید پتاسیم رژیم غذایی، دیورتیک‌ها و الکل. آلکالوز متابولیک ناشی از کاهش پتاسیم، نسبت به **تجویز نمک مقاوم بوده** و با اصلاح کمبود پتاسیم، آلکالوز برطرف می‌شود **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

نکته: در بیماران الکلی مبتلا به سوءتغذیه، **کاهش پتاسیم** معمولاً همراه با **کاهش منیزیوم** رخ می‌دهد.

(گایدلاین کلیه - صفحه ۶۰)

الف | **ب** | ج | د

۶۶- خانم ۲۸ ساله با ضعف، بی‌حالی و خستگی مراجعه کرده است. اظهار می‌کند که طی یک سال ۵ کیلوگرم کاهش وزن داشته است. در معاینات T=36°c، RR=18/min، PR=90/min و BP=98/75 mmHg دارد. نتایج آزمایش به شرح زیر است:

BUN=25, Cr=1

Na=145, K=2.5, Cl=85

pH=7.50, PCO2=51, HCO3=36

Urine pH=5

درمان مناسب جهت اختلال اسید - باز این بیمار کدام است؟ *(بورد داخلی - شهریور ۹۹)*

الف) سالین ایزوتونیک　　ب) استازولامید

ج) اسید هیدروکلریک　　د) کلرید پتاسیم

۱- **هیپوکالمی مزمن** می‌تواند موجب **آلکالوز متابولیک** شود.

۲- آلکالوز متابولیک، ناشی از هیپوکالمی به تجویز نمک (نرمال سالین) مقاوم بوده و برای اصلاح آن باید ابتدا **کمبود پتاسیم** رفع شود. همچنین به پاسخ سئوال ۶۵ مراجعه شود.

الف | ب | ج | **د**

آلکالوز تنفسی

۶۷- خانم جوان مضطربی به دلیل احساس سبکی سر و احساس گزگز دست‌ها و دور لب مراجعه کرده است. فشار خون 110/70 میلی‌متر جیوه، ضربان قلب ۹۰ در دقیقه و تعداد تنفس ۳۵ در دقیقه دارد. علامت شوستوک (Chevostek) بیمار نیز مثبت است. اوّلین اقدام درمانی شما چیست؟ *(پرانترنی شهریور ۹۳ - دانشگاه آزاد اسلامی)*

الف) Rebreathing در پاکت کاغذی

ب) تجویز دیازپام وریدی

ج) تجویز کلسیم وریدی

د) اکسیژن تراپی با کانولای بینی

آلکالوز تنفسی

● **پاتوژنز:** **افزایش تهویه آلوئولی (هیپرونتیلاسیون)**، PaCO2 را کم کرده و نسبت HCO3 /PaCO2 را بالا می‌برد؛ لذا pH افزایش می‌یابد.

● **اتیولوژی**

۱- شایع‌ترین اختلال اسید - باز در بیماران **بسیار بدحال**، آلکالوز تنفسی مزمن است. آلکالوز تنفسی شدید نشان‌دهنده **پیش‌آگهی بد** در این بیماران است.

۲- وقوع آلکالوز تنفسی در طی **ونتیلاسیون مکانیکی** شایع است.

۳- بیماری‌ها و اختلالات CNS با **افزایش تهویه (هیپرونتیلاسیون)** موجب آلکالوز تنفسی می‌شوند.

۴- داروهایی که موجب آلکالوز تنفسی می‌شوند، عبارتند از:

الف) سالیسیلات‌ها (شایع‌ترین داروهایی که موجب آلکالوز تنفسی می‌شوند)

ب) متیل‌گزانتین‌ها مثل تئوفیلین و آمینوفیلین

ج) پروژسترون

۵- آلکالوز تنفسی مزمن یکی از علائم شایع **دوران حاملگی** است (به علت اثر **پروژسترون**) **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

۶- آلکالوز تنفسی از علائم اوّلیه **سپتی‌سمی گرم منفی** است (حتی قبل از ایجاد **تب**، **هیپوکسمی و کاهش فشارخون**).

۷- **نارسایی کبدی** نیز موجب آلکالوز تنفسی می‌شود و شدت آلکالوز با شدت نارسایی کبدی، ارتباط مستقیم دارد.

نکته‌ای بسیار مهم: تنها اختلال اسید - بازی که pH در آن می‌تواند در محدوده طبیعی باشد، **آلکالوز تنفسی مزمن** است **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

● **تظاهرات بالینی:** سندرم هیپرونتیلاسیون ممکن است ناتوان‌کننده باشد و علائم آن عبارتند از: پارستزی، بی‌حسی اطراف دهان، درد و فشردگی قفسه سینه، سرگیجه، عدم توانایی در نفس کشیدن و به ندرت تتانی **(مثل Case مورد نظر سئوال)**

www.kaci.ir

● **تشخیص:** با اندازه‌گیری pH و PaCO2، آلکالوز تنفسی تشخیص داده می‌شود. پتاسیم غالباً **کاهش** و **کلر** افزایش یافته است.

● **درمان:** علت زمینه‌ای آلکالوز تنفسی حتماً باید تشخیص داده شود. درمان آلکالوز تنفسی بر اساس **اصلاح علت زمینه‌ای** است. در مبتلایان به سندرم افزایش تهویه باید **اطمینان بخشی** صورت پذیرد و در هنگام ایجاد حملات، **تنفس در یک پاکت کاغذی** انجام شود (**نکته اصلی سئوال**). **استرس‌های روانی** را باید در این بیماران از بین برد. مصرف **داروهای ضدافسردگی و سداتیو** در این بیماران توصیه نمی‌شود اما **بتا بلوکرها** مفید هستند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۶۲)*

الف | ب | ج | د

۶۸- در کدامیک از اختلالات اسید و باز زیر pH ممکن است نرمال باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) آلکالوز تنفسی مزمن

ب) آلکالوز متابولیک مزمن

ج) اسیدوز متابولیک مزمن

د) اسیدوز تنفسی مزمن

آلکالوز تنفسی مزمن تنها اختلال اسید ـ بازی است که pH در آن می‌تواند در محدوده **نرمال** باشد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۶۲)

الف | ب | ج | د

۶۹- در کدامیک از اختلالات اسید و باز پاسخ‌های جبرانی می‌توانند pH را به میزان نرمال برسانند؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۹۸)

الف) اسیدوز متابولیک مزمن

ب) آلکالوز متابولیک مزمن

ج) اسیدوز تنفسی مزمن

د) آلکالوز تنفسی مزمن

به پاسخ سئوال ۶۸ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د

Follow up

۱ **کمبود منیزیوم** موجب **آلکالوز متابولیک** می‌شود.

۲ اگر ادرار تقریباً **اسیدی** باشد و **سدیم و پتاسیم و کلر** ادرار هر سه **پائین** باشند حاکی از **استفراغ قبلی، وضعیت بعد از هیپرکاپنی و مصرف قبلی دیورتیک** است.

۳ در آلکالوز متابولیک اگر **کلر ادرار پائین (کمتر از ۱۰)** باشد عامل ایجاد آن **استفراغ** است.

۴ اگر ادرار **قلیایی** باشد، **سدیم و پتاسیم ادرار بالا** ولی **کلر ادرار پائین** باشد به نفع **استفراغ (آشکار یا مخفیانه)** یا **خوردن مواد قلیایی** می‌باشد.

۵ **سندرم بارتر** و **سندرم جیتلمن** موجب **آلکالوز متابولیک** می‌شوند.

۶ **آلکالوز متابولیک ناشی از کمبود پتاسیم**، نسبت به تجویز **نمک (سالین ایزوتونیک)** مقاوم بوده و آلکالوز متابولیک با **اصلاح پتاسیم** رفع می‌شود.

۷ شایع‌ترین اختلال اسید ـ باز در **بیماران بسیار بدحال**، آلکالوز تنفسی است. آلکالوز تنفسی شدید نشان‌دهنده پیش‌آگهی **بد** در این بیماران است.

۸ **سالیسیلات‌ها** شایع‌ترین داروهایی هستند که موجب **آلکالوز تنفسی** می‌شوند. **متیل گزانتین‌ها (مثل تئوفیلین و آمینوفیلین)** و **پروژسترون** نیز موجب آلکالوز تنفسی می‌گردند.

۹ **بیماری‌ها و اختلالات CNS** با **افزایش تهویه (هیپرونتیلاسیون)** موجب **آلکالوز تنفسی** می‌شوند. در طی **ونتیلاسیون مکانیکی**، آلکالوز تنفسی شایع است.

۱۰ **آلکالوز تنفسی** از علائم اوّلیه **سپتی‌سمی گرم منفی** است.

۱۱ **آلکالوز تنفسی مزمن** یکی از علائم شایع **دوران حاملگی** است (به علت اثر **پروژسترون**)

۱۲ **آلکالوز تنفسی مزمن** تنها اختلال اسید ـ بازی است که pH در آن می‌توانـد در محدوده **نرمال** باشد.

www.kaci.ir

۶
بیماری‌های گلومرولی

Preview



گلومرولونفریت

۱- خانم ۲۵ ساله با تیره رنگ شدن ادرار مراجعه نموده است؛ پاسخ آزمایش ادرار به قرار زیر است:

pH = 6.5, WBC = 6-8, RBC = 10-15, Pro3+

Dismorphic RBC = Positive

منفی = تست لکوسیت استراز و تست نیتریت

کدام تشخیص محتمل‌تر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) سنگ کلیه ب) گلومرولونفریت حاد

ج) تروما د) خونریزی قاعدگی

بیماری‌های گلومرولی با **هماچوری، پروتئینوری، هیپرتانسیون، احتباس مایعات و کاهش GFR** تظاهر می‌یابند.

بیماری‌های گلومرولی به گروه‌های زیر تقسیم می‌شوند:

۱- سندرم نفروتیک

۲- سندرم نفریتیک

۳- هماچوری میکروسکوپی بی‌علامت

۴- گلومرولونفریت مزمن

۵- گلومرولونفریت با پیشرفت سریع (RPGN)

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۶۵)

افتراق بین سندرم نفروتیک و سندرم نفریتیک		
	سندرم نفروتیک	سندرم نفریتیک
▣ پروتئین‌اوری	↑↑↑↑	±
▣ هماچوری	±	↑↑↑↑
▣ سلول	-	RBC WBC RBC دیسمورفیک
▣ کست	کست چربی	کست RBC
▣ لیپید	اجسام Oval fat	-

الف **ب** ج د

۲- خانم ۲۳ ساله بدون سابقه بیماری خاص از یک هفته قبل دچار تورم پاها و دور چشم شده است. ادرار قرمز رنگ و فشار خون 170/95 mmHg دارد. ادم +۲ در پاها دارد. سایر معاینات نرمال است. در آزمایشات کامل ادرار: (Prot: 3+ , RBC= 20-25) U/A دارد. کدامیک از موارد زیر بیشتر مطرح است؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) گلومرولونفریت
ب) عفونت مجاری ادرار
ج) سنگ حالب
د) نکروز پاپیلاری

تمام گلومرولونفریت‌ها با علائم زیر تظاهر می‌یابند:

۱- هماچوری
۲- گلبول‌های قرمز دیسمورفیک
۳- کست RBC
۴- هیپرتانسیون
۵- پروتئین‌اوری
۶- احتباس مایع
۷- کاهش GFR

الف ب ج د

۳- خانمی ۵۰ ساله به‌علت ادم و هیپرتانسیون بستری شده است. سابقه دیابت نوع ۲ را از دو سال قبل دارد و تحت درمان با انالاپریل می‌باشد. بیمار اُولیگوریک شده و در معاینه BP=160/90mmHg و ادم دوطرفه اندام تحتانی گوده‌گذار (+2) دارد. در آزمایشات Alb=2gr/dl، Cr=1.7mmHg، BUN=29mg/dl و در ادرار پروتئین (+2)، هماچوری (+1) و کاست گلبول قرمز مشاهده می‌شود. آزمایشات کارکرد کلیه مربوط به ماه قبل نرمال بوده است؛ کدام تشخیص محتمل‌تر است؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) گلومرولونفریت حاد
ب) نفریت توبولواینترستیشیل حاد
ج) نکروز حاد توبولی
د) نفروپاتی دیابتی

به پاسخ سئوالات ۱ و ۲ مراجعه شود.

الف ب ج د

۴- در کدامیک از موارد زیر هماچوری با منشاء گلومرولی می‌باشد و لازم است بیمار از نظر نفرولوژی تحت بررسی قرار گیرد؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) وجود لخته در ادرار
ب) همراهی هماچوری با پروتئینوری بیش از ۲ گرم روزانه
ج) همراهی هماچوری با رنال کولیک
د) هماچوری همراه با سوزش و تکرر ادرار

هماچوری اگر همراه با **پروتئین اوری** باشد به نفع گلومرولونفریت است. **پروتئین اوری مداوم** تقریباً همواره حاکی از **بیماری کلیوی** است.

الف ب ج د

سندرم نفروتیک

Management سندرم نفروتیک

۵- کدامیک جزء اصول درمان تمام موارد گلومرولونفریت‌ها نمی‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) کنترل هیپرتانسیون
ب) تجویز کورتیکواستروئید
ج) کنترل هیپرلیپیدمی
د) تجویز مهارکننده ACE

اصول کلی Management سندرم نفروتیک عبارتند از:

۱- مصرف دیورتیک جهت کنترل ادم
۲- تنظیم فشارخون با داروهای مهارکننده ACE و ARBs
۳- محدودیت مصرف پروتئین بین 0/8-1gr/kg در روز
۴- سدیم کمتر از ۴ گرم در روز
۵- کنترل سطح چربی‌های خون
۶- تجویز داروهای ضدانعقادی برای بیماران در معرض خطر، به ویژه اگر علت سندرم نفروتیک، **نفروپاتی مامبرانو** یا **آمیلوئیدوز** باشد.

توجه: در سندرم نفروتیک، به‌علت دفع ادراری **پروتئین C**، **پروتئین S** و **آنتی‌ترومبین**، ریسک **ترومبوز و لخته** افزایش می‌یابد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۶۶)*

الف ب ج د

www.kaci.ir

بیماری‌های گلومرولی که به‌صورت سندرم نفروتیک تظاهر می‌یابند

بیماری Minimal Change

۶- کودک ۱۱ ساله با ادم شدید مراجعه کرده است. در آزمایشات:

FBS = 85, BUN = 10 , Cr = 0.6

U/A = Pr = 4+ , RBC = 0-1

Urine protein/24 = 3.5gr

Serum Alb = 2.7 , C3 = Normal

کدام تشخیص محتمل‌تر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) MPGN ب) MGN

ج) PSGN د) MCD

سندرم نفروتیک: سندرم نفروتیک با موارد زیر مشخص می‌گردد:

۱- پروتئین اوری بیشتر از ۳/۵ گرم در ادرار ۲۴ ساعته

۲- آلبومین کمتر از ۳/۵ g/dl

۳- ادم

۴- هیپرلیپیدمی و لیپیدوری (مثل وجود اجسام چربی با انکسار مضاعف)

توجه: البته برای تشخیص سندرم نفروتیک وجود موارد بالا ضروری نمی‌باشد.

علل سندرم نفروتیک: بیماری‌های گلومرولی که به صورت **سندرم نفروتیک** تظاهر می‌یابند، عبارتند از:

۱- بیماری Minimal change، شایع‌ترین علت سندرم نفروتیک در کودکان است (**نکته سئوال**).

۲- گلومرولونفریت فوکال سگمنتال (FSGS)

۳- نفروپاتی مامبرانو

۴- نفروپاتی ناشی از HIV

۵- نفروپاتی ناشی از آمیلوئیدوز

۶- نفروپاتی دیابتی

توجه: PSGN، IgA نفروپاتی و MPGN به صورت **سندرم نفریتیک** تظاهر می‌یابند.

توجه: در بیماری Minimal change، سطح C3 طبیعی است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۶۶)*

الف ب ج **د**

۷- خانم پرستار ۲۵ ساله‌ای که به علت ورم پاها مراجعه نموده است در بررسی به عمل آمده پروتئین‌اوری ۳/۵ گرم روزانه و نتایج آزمایش کامل ادرار ۴+ پروتئین بدون اختلال دیگری و Cr=2mg/dl مشاهده می‌شود. سابقه مصرف ایندومتاسین به مدت چند ماه به جهت کمردرد را ذکر می‌کند. بیوپسی کلیه انجام می‌شود. کدامیک از یافته‌های زیر در بررسی میکروسکوپی نوری محتمل‌تر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران ـ تیر ۹۳)

الف) ارتشاح سلول‌های التهابی منتشر در گلومرول و نکروز فیبرینوئید

ب) افزایش ضخامت عشاء پایه و وجود رسوبات ساب‌آندوتلیال

ج) هیپرسلولاریتی مزانژیال، افزایش ماتریکس مزانژیال و وجود اسکلروز در بعضی گلومرول‌ها

د) نمای طبیعی در میکروسکوپ نوری دارد.

بیماری Minimal change

● **اپیدمیولوژی:** بیماری Minimal change (MCD) شایع‌ترین علت سندرم نفروتیک در **کودکان** و عامل ۲۰٪ از سندرم نفروتیک در بزرگسالان است.

● **اتیولوژی:** اکثر موارد MCD، **ایدیوپاتیک** هستند. سایر علل این بیماری عبارتند از:

۱- **داروها:** NSAIDs

۲- **بدخیمی‌های خونی:** لنفوم هوچکین (با اختلال در لنفوسیت‌های T)

۳- **تیموم**

نکته: اگر در همراهی با بیماری Minimal change، **نفریت اینترستیشیل** وجود داشته باشد، نشان‌دهنده آن است که **داروها (NSAID)** عامل MCD است.

● **تظاهرات بالینی:** درکودکان، بیماری Minimal change با **سندرم نفروتیک حاد** تظاهر پیدا می‌کند. وجود هماچوری، هیپرتانسیون یا اختلال در عملکرد کلیه ناشایع بوده و تشخیص دیگری را مطرح می‌کند.

هنگامی که **سندرم نفروتیک** در **کودکی** با آزمایش **ادرار طبیعی** رخ می‌دهد، تشخیص Minimal change است، مگر خلافش ثابت شود و می‌توان **بدون انجام بیوپسی**، درمان با **کورتیکواستروئید High-dose** را آغاز نمود.

www.kaci.ir

● **یافته‌های پاتولوژیک**

۱- در **میکروسکوپ نوری** این بیماران هیچ ناهنجاری مهم گلومرولی دیده نمی‌شود (**۱۰۰٪ امتحانی**).

۲- در **بررسی ایمنوفلورسانس**، رسوب ایمنوگلوبین و کمپلمان وجود ندارد.

۳- در **میکروسکوپ الکترونی**، محو شدن وسیع زوائد پایی مشاهده می‌گردد.

● **درمان:** بیش از ۹۰٪ کودکان بعد از **۴ تا ۸ هفته** درمان با **کورتیکواستروئید** به رمیشن کامل می‌رسند. کودکانی که به کورتیکواستروئید پاسخ نمی‌دهند باید تحت **بیوپسی کلیه** قرار گیرند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۶۷ و ۶۸)*

الف ب ج **د**

۸- آقای ۳۶ ساله با ادم مراجعه نموده است، فشارخون 160/80mmHg و در آزمایشات Cr=3.5mg/dl، BUN=45 و K=5.5 و Na=140 است. در آنالیز کامل ادرار، پروتئین ۴۰ و WBC فراوان گزارش گردیده است؛ کشت ادرار منفی است. در بیوپسی کلیه، گلومرول‌ها طبیعی و انفیلتراسیون سلول‌های التهابی گزارش شده است. IF منفی است، کدامیک از موارد زیر در تشخیص افتراقی مطرح است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ تیر ۹۸)*

الف) مصرف ایندومتاسین

ب) نفریت لوپوسی

ج) پلی‌آنژئیت با گرانولوماتوز

د) مصرف کوتریموکسازول

۱- به‌دلیل **طبیعی بودن گلومرول‌ها** در میکروسکوپ نوری، برای بیمار گلومرولونفریت **Minimal Change** مطرح است.

۲- اکثر موارد Minimal Change ایدیوپاتیک هستند، سایر علل این بیماری عبارتند از:

الف) داروها: NSAIDs **(نکته اصلی سئوال)**

ب) بدخیمی‌های خونی: لنفوم هوچکین (با اختلال در لنفوسیت T)

ج) تیموم

۳- اگر در همراهی با بیماری Minimal Change، **نفریت اینترستیشیل** وجود داشته باشد، نشان‌دهنده آن است که **داروها (NSAID)** عامل بیماری می‌باشد (**دقیقاً مثل Case مورد نظر سئوال**).

۴- چرا بیمار با وجود Minimal Change، فشارخون بالاست؟ چرا که اگر عامل Minimal Change، داروهای NSAID باشد به همراه آن **نفریت اینترستیشیل** هم رخ می‌دهد. در نفریت اینترستیشیل، **فشارخون بالا می‌رود**.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۶۷)

الف ب ج د

۹- آقای ۴۰ ساله‌ای به علت ادم دوطرفه اندام و افزایش فشارخون بستری شده است. سابقه بیماری نداشته است. در آزمایشات:

BUN=18 mg/dl, Cr=1.6 mg/dl, Na=138 meq/l
K=4.8 meq/L
Alb=2.8 g/l, U/A:Pro 3+, RBC=0-1, WBC=0-1
24hour Urine=4 gr protein

بیمار تحت بیوپسی کلیه قرار گرفته که در زیر میکروسکوپ الکترونی محو شدن Foot processها دیده شده است و نکته پاتولوژیکی در میکروسکوپ نوری گزارش نشده است. با توجه به موارد فوق و تشخیص احتمالی، کدامیک از موارد زیر می‌تواند با این بیماری ارتباط داشته باشد؟ *(دستیاری ـ تیر ۱۴۰۰)*

الف) لنفوم هوچکین　　ب) میلوم مولتیپل

ج) بیماری ایدز　　د) آنمی سیکل سل

به پاسخ سئوالات ۷ و ۸ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۰- آقای ۱۹ ساله به‌دلیل ادم آنازارک تحت بیوپسی کلیه قرار می‌گیرد و با تشخیص MCD درمان پردنیزولون روزانه شروع می‌شود. بیمار در ماه سوم درمان با شکایت عدم بهبود ادم اندام تحتانی مراجعه می‌کند. در آزمایشات انجام شده پروتئینوری در حد ۳ گرم در ۲۴ ساعت دارد؛ کدام اقدام درمانی برای ایشان مناسب است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران ـ تیر ۹۸)

الف) ادامه پردنیزولون　　ب) پالس سیکلوفسفامید

ج) مایکوفنولات موفتیل　　د) سیکلوسپورین

▣ **درمان بیماری Minimal change:** بیش از ۹۰٪ کودکان بعد از **۴ تا ۸ هفته** درمان با **کورتیکواستروئید** به رمیشن کامل می‌رسند. کودکانی که به کورتیکواستروئید پاسخ نمی‌دهند باید تحت **بیوپسی کلیه** قرار گیرند.

www.kaci.ir

بیشتر از ۸۰٪ نوجوانان و بالغین هم به کورتیکواستروئید High dose پاسخ می‌دهند ولی پاسخ به درمان در آنها **آهسته‌تر** بوده و برای رسیدن به رمیشن، حداقل به **۱۶ هفته** درمان نیاز دارند (**نکته سئوال**). پس از رسیدن به رمیشن، درمان باید **۴ تا ۸ هفته دیگر** هم ادامه یابد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۶۸)

الف | ب | ج | د

گلومرولونفریت فوکال سگمنتال (FSGS)

۱۱- مرد ۴۰ ساله‌ای به‌دلیل ورم اندام تحتانی مراجعه کرده است. بیمار سابقه عفونت HIV را می‌دهد که پیگیری و درمان نکرده است. آزمایشات:

Urine 24hr protein = 10 gr/dl

Serum albumin = 2.5 mg/dl

محتمل‌ترین علت دفع پروتئین بیمار کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) Focal segmental glomerulosclerosis (FSGS)

ب) Lupus nephritis class II

ج) Post streptococcal glomerulonephritis (PSGN)

د) Membranoproliferative glomerulonephritis (MPGN)

▣ گلومرولونفریت فوکال سگمنتال (FSGS)

● **اپیدمیولوژی:** FSGS عامل کمتر از ۱۵٪ موارد سندرم نفروتیک در کودکان و ۲۵٪ در بالغین است.

● **اتیولوژی و پاتوژنز**

● **FSGS اوّلیه:** پاتوژنز FSGS اوّلیه یا ایدیوپاتیک نامشخص است. یک **فاکتور نفوذپذیری در گردش خون** در برخی از بیماران نشان داده شده است. **رسپتور فعال‌کننده پلاسمینوژن نوع اُوروکیناز محلول (suPAR)** به عنوان مارکر بالقوه در این بیماران شناخته شده است، چرا که میزان آن در $\frac{2}{3}$ مبتلایان FSGS اوّلیه افزایش می‌یابد. به کمک suPAR نمی‌توان FSGS اوّلیه را از ثانویه افتراق داد.

● **FSGS ثانویه:** علل FSGS ثانویه عبارتند از: **موتاسیون در ژن پودسیتی، عفونت HIV، داروها، بیماری سیکل سل، رفلاکس مثانه به حالب، چاقی، آژنزی یکطرفه کلیه، کلیه باقیمانده و افزایش سن**

● **یافته‌های بالینی:** **سندرم نفروتیک** جزء ثابت FSGS است؛ اگرچه **هیپرتانسیون** در ۳۰ تا ۵۰٪ موارد، **هماچوری** میکروسکوپی در ۲۵ تا ۷۵٪ بیماران و **اختلال عملکرد کلیه** در ۳۰٪ بیماران یافت می‌شوند.

علل FSGS
▣ **FSGS اوّلیه یا ایدیوپاتیک** ● وجود یک فاکتور نفوذپذیری در گردش خون با آن ارتباط دارد.
▣ **FSGS ثانویه** ● موتاسیون در ژن‌های پودوسیت ● ویروسی: نفروپاتی همراه با HIV، پاروویروس B19، ویروس میمونی ۴۰، سیتومگالوویروس ● دارویی: هروئین، اینترفرون (α، β، γ)، پامیدرونات، سیرولیموس، مهارکننده‌های کلسی‌نورین ● تطابقی: کاهش توده نفرونی یا انطباق گلومرولی، آژنزی یکطرفه کلیه، گلومرولوپاتی مربوط به چاقی، فاز ترمیم نقص غشاء پایه در گلومرولونفریت کانونی پرولیفراتیو، بدنسازی، آنمی سیکل سل، نفرواسکلروز هیپرتانسیو، میکروآنژیوپاتی ترومبوتیک، پیری کلیه ● سایر علل: سندرم هموفاگوسیتیک

● **یافته‌های پاتولوژیک:** شایع‌ترین یافته فیزیوپاتولوژیک در FSGS، **آسیب به پودوسیت‌ها** می‌باشد که موجب **اسکار گلومرولی** می‌شود.

نکته‌ای بسیار مهم: نوع **کلاپس** دهنده بدترین پیش‌آگهی را دارد و در **آمریکایی‌های آفریقایی‌تبار** و مبتلایان به **عفونت HIV** بیشتر رخ می‌دهد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۶۸)

الف | ب | ج | د

۱۲- خانم ۳۳ ساله‌ای به‌علت ادم اندام تحتانی مراجعه کرده است. در شرح‌حال سابقه عفونت‌های مکرر ادراری در کودکی می‌دهد که تحت جراحی حالب قرار گرفته است. در معاینه، ادم دور چشم و ادم اندام‌ها و فشار ۱۴۰/۹۵ mmHg دارد. نتایج آزمایشات به شرح زیر است:

Cr = 1.5 mg/dl , U/A: Protein = 4+

Several oval fat body

Serum ablumin = 2.5 gr/dl

محتمل‌ترین تشخیص برای این بیمار کدام است؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ آبان ۱۴۰۰)

الف) Membrano proliferative GN

ب) Focal Segmental Glomerulosclerosis

www.kaci.ir

ج) Minimal Change Disease

د) Membranous Nephropathy

۱- **رفلاکس مثانه به حالب** یکی از علل ثانویه FSGS می‌باشد.

۲- در Case مورد نظر سئوال، تأکید شده است که بیمار سابقه عفونت‌های مکرر ادراری در کودکی داشته که تحت جراحی حالب قرار گرفته است؛ این شرح حال به نفع وجود **رفلاکس مثانه به حالب** در کودکی است.

الف | **ب** | ج | د

۱۳- خانم ۳۵ ساله‌ای با سابقه ریفلاکس نفروپاتی، با پروتئینوری 3200mg/24hr و Cr=0.9mg/dl بیوپسی کلیه شده که پاسخ FSGS است. در معاینه فیزیکی بیمار وزن ۹۰ کیلوگرم و فشارخون 150/90 mmHg دارد. درمان انتخابی برای بیمار کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران ـ تیر ۹۲)

الف) کاهش وزن + مهارکننده ACE

ب) پردنیزولون به مقدار ۰/۵ mg/kg + مهارکننده ACE

ج) سیکلوسپورین به مقدار ۵ mg/kg + داروی ARB

د) عمل جراحی آنتی‌ریفلاکس + مهارکننده ACE

درمان FSGS: بهبودی خودبه‌خودی پروتئین‌اوری ناشایع است (کمتر از ۵٪)

● **درمان FSGS اوّلیه:** تجویز درازمدت (بیشتر از ۴ ماه) **کورتیکواستروئید High dose (پردنیزولون 1mg/kg در روز)** اساس درمان FSGS اوّلیه است.

۱- در بیمارانی که به کورتیکواستروئید پاسخ می‌دهند، اما دچار عود می‌شوند؛ می‌توان از **داروهای سیتوتوکسیک** به تنهایی یا همراه با **کورتیکواستروئید، مهارکننده کلسی‌نورین** و احتمالاً **ریتوکسیماب** استفاده کرد.

۲- در بیمارانی که دچار **عوارض کورتیکواستروئیدها** می‌شوند یا مصرف کورتیکواستروئیدها در آنها **ممنوع** است (مانند بیماران چاق)، **مهارکننده‌های کلسی‌نورین** خط اوّل درمان هستند. همانند کورتیکواستروئیدها، اگر بیمار به این درمان‌ها پاسخ دهد، پروتئین‌اوری سریعاً بهبود می‌یابد.

● **درمان FSGS ثانویه:** درمان FSGS ثانویه، **رفع بیماری زمینه‌ای** است.

نکته‌ای بسیار مهم: در تمام مبتلایان به FSGS، درمان با **مهارکننده‌های ACE** یا **ARB** به تنهایی یا همراه با هم موجب **کاهش پروتئین‌اوری** و **افزایش بقای کلیوی** می‌شود.

توجه: چون بیمار متعاقب رفلاکس مثانه به حالب دچار FSGS شده است، مبتلا به نوع **ثانویه** است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۶۹)

الف | ب | ج | د

۱۴- خانم ۴۵ ساله‌ای به علت گلومرولواسکلروز فوکال ـ سگمنتال (FSGS) از ۳ سال پیش، با فشارخون 160/100mmHg و پروتئینوری ۳۷۰۰ میلی‌گرم در ۲۴ ساعت و Cr=2.1 mg/dL مراجعه کرده است. کدامیک از داروهای زیر جهت کاهش فشارخون و جلوگیری از پیشرفت CKD در این بیمار مناسب‌تر است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) دیورتیک‌های مؤثر بر قوس هنله

ب) بتابلوکرها

ج) کلسیم بلوکرها

د) مهارکننده‌های ACE

به پاسخ سئوال ۱۳ مراجعه شود.

الف | ب | ج | **د**

۱۵- آقای ۴۱ ساله‌ای با سابقه اعتیاد به هروئین به علت پروتئینوری بستری شده است. در آزمایشات پروتئینوری ۵ گرم در ۲۴ ساعت و کراتینین ۲/۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر دارد. در بیوپسی که از نواحی کورتیکومدولاری کلیه تهیه شده است، تغییرات گلومرولواسکلروز فوکال سگمنتال به همراه هیپرسلولاریتی اندوکاپیلری مشهود است. تجویز کدامیک از داروهای زیر جهت درمان این بیمار مناسب است؟

(ارتقاء داخلی تیر ۹۶ ـ سئوال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) پردنیزولون　　ب) لوزارتان

ج) سیکلوسپورین　　د) سیکلوفسفامید

۱- مصرف **هروئین** یکی از علل FSGS ثانویه است.

۲- در تمام مبتلایان به FSGS، درمان با **مهارکننده‌های ACE** یا **ARB** به تنهایی یا همراه با هم موجب **کاهش پروتئین‌اوری** و **افزایش بقای کلیوی** می‌شود.

www.kaci.ir

توجه: چون بیمار متعاقب مصرف **هروئین** دچار FSGS شده است، مبتلا به نوع **ثانویه** است. در این شرایط باید بیماری زمینه‌ای مرتفع و به بیمار مهارکننده ACE یا ARB تجویز نمود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۶۹)*

الف ب ج د

۱۶- خانم ۴۵ ساله به‌علت پروتئین اوری در حد ۴ گرم و Cr = 0.8mg/dl تحت بیوپسی کلیه قرار می‌گیرد. تشخیص بیماری گلومرولواسکلروز فوکال سگمنتال می‌باشد؛ کدام درمان را پیشنهاد می‌کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه همدان و کرمانشاه ـ تیر ۹۸)

الف) سیکلوسپورین + لوزارتان
ب) استروئید + لوزارتان
ج) لوزارتان
د) سیکلوسپورین + استروئید

۱- در FSGS اوّلیه و بدون عامل زمینه‌ای، تجویز درازمدت (بیشتر از ۴ ماه) **کورتیکواستروئید High dose** (پرونیزولون 1mg/kg در روز) اندیکاسیون دارد.

۲- در تمام مبتلایان به FSGS، درمان با **مهارکننده‌های ACE یا ARB** به تنهایی یا همراه با هم موجب **کاهش پروتئین‌اوری و افزایش بقای کلیوی** می‌شود.

الف ب ج د

نفروپاتی همراه با HIV

۱۷- آقای ۳۵ ساله‌ای بدون ادم و با فشار خون نرمال، به دلیل پروتئینوری ۴ گرم در ۲۴ ساعت تحت بررسی است. سطح لیپیدهای خون طبیعی است و کراتینین 1/8 mg/dl می‌باشد. بیوپسی کلیه بیانگر فوکال سگمنتال گلومرولواسکلروزیس است، کدام بیماری را عامل این وضعیت می‌دانید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان ـ تیر ۹۲)

الف) گودپاسچر
ب) آمبولی شریان کلیوی
ج) میلوم مولتیپل
د) عفونت HIV

نفروپاتی همراه با HIV

● **اتیولوژی:** مبتلایان به عفونت HIV ممکن است انواع مختلفی از آسیب‌های کلیوی را تجربه کنند که علل آن عبارتند از: ۱- سپسیس، ۲- عفونت همراه با ویروس هپاتیت B و C، ۳- داروهای نفروتوکسیک، ۴- داروهای ضدرتروویروس

● **پاتولوژی:** نفروپاتی همراه با HIV با موارد زیر مشخص می‌گردد.

۱- پروتئین‌اوری در محدوده نفروتیک (حتی بیشتر از ۱۰ گرم در روز)
۲- FSGS نوع کلاپس دهنده (Collapsing)
۳- دیلاتاسیون میکروکیستیک توبولی

توجه: در میکروسکوپ الکترونی، **انکلوزیون‌های توبولورتیکولر (اثر انگشت اینترفرون)** در سلول‌های آندوتلیال عروق و گلومرول‌ها مشاهده می‌شود.

توجه: نفروپاتی همراه با HIV فقط در بیماران آفریقایی تبار هنگامی که **CD4** کاهش یابد، رخ می‌دهد.

نکته: پروتئین‌اوری در نفروپاتی همراه با HIV به صورت **حاد** شروع شده و ممکن است تا **بیشتر از ۱۰ گرم در روز** باشد. نارسایی کلیه ممکن است سریعاً ایجاد شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۸۳)*

الف ب ج د

۱۸- بیماری با افزایش کراتینین در زمینه HIV، مراجعه کرده است. کدامیک از موارد زیر از شاخص‌های درگیری کلیه در این بیمار مبتلا به HIV می‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) انسداد توبول‌های کلیه
ب) کلیه‌های با سایز کوچک
ج) وجود شواهد IgA نفروپاتی در بیوپسی کلیه
د) وجود سندرم نفروتیک

پروتئین اوری در نفروپاتی همراه با HIV به صورت حاد شروع شده و ممکن است تا **بیشتر از ۱۰ گرم در روز** باشد. نارسایی کلیه ممکن است سریعاً ایجاد شود.

الف ب ج د

۱۹- آقای ۴۶ ساله مورد HIV مثبت با ادم ژنرالیزه مراجعه نموده است. در ادرار ۲۴ ساعته پروتئین‌اوری در حد ۵ گرم دارد. احتمال کدام پاتولوژی زیر در بیوپسی کلیه بیمار بیشتر است؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

www.kaci.ir

الف) MCD ب) Collapsing FSGS
ج) MPGN د) MGN

یک نوع از FSGS به نام **FSGS کلاپس‌دهنده** وجود دارد که در همراهی با **عفونت HIV** دیده می‌شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۸۳)

الف ب ج د

نفروپاتی مامبرانو

۲۰- خانم ۶۰ ساله با ادم اندام تحتانی مراجعه کرده است. فشار خون بیمار ۱۲۰/۸۰ mmHg است. در بررسی آزمایشگاهی: Cr = 0.8mg/dl، پروتئین ادرار ۲۴ ساعته ۳/۵ گرم می‌باشد. در بیوپسی کلیه با میکروسکوپ نوری، غشاء پایه گلومرول به شکل Spike دیده می‌شود. در مرحله اوّلیه درمان این بیماری تمام موارد زیر توصیه می‌شود، بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) انالاپریل ب) رژیم غذایی کم پروتئین
ج) پالس متیل پردنیزولون د) رژیم غذایی کم‌نمک

نفروپاتی مامبرانو

● **اپیدمیولوژی:** شایع‌ترین علت سندرم نفروتیک در **سفیدپوستان**، نفروپاتی مامبرانو است. در سنین **میانسالی** شایع‌تر بوده (اگرچه هر سن و نژادی را مبتلا می‌سازد) و بیشتر در **دهه چهارم و پنجم** رخ می‌دهد. در **مردان ۲ برابر** شایع‌تر است.

● **اتیولوژی**

● **نوع اوّلیه:** وجود دو آنتی‌بادی بر علیه پودوسیت‌ها علت اصلی نفروپاتی مامبرانو اوّلیه است.

۱- آنتی‌بادی بر علیه رسپتور فسفولیپاز A2(PLA2R): در ۷۰٪ مبتلایان به نفروپاتی مامبرانو اوّلیه وجود دارد.

۲- آنتی‌بادی بر علیه ترومبوسپوندین 7A: در کمتر از ۵٪ مبتلایان به نفروپاتی مامبرانو اوّلیه یافت می‌شود.

● **نوع ثانویه:** علل نفروپاتی ثانویه، عبارتند از:

۱- بیماری‌های اتوایمیون (لوپوس و تیروئیدیت اتوایمیون)

۲- عفونت (HBV و HCV)

۳- داروها (پنی‌سیلامین و NSAIDs)

۴- بدخیمی‌های Solid (کانسر کولون و ریه)

توجه: در برخی از مبتلایان به نفروپاتی مامبرانو، تجمع **اگزوستوسین ۱ و ۲(EXT1, EXT2)** در غشای پایه گلومرولی یافت شده است.

● **علائم بالینی:** بیشتر بیماران دچار **سندرم نفروتیک** هستند، عملکرد کلیه طبیعی بوده و هیپرتانسیون وجود ندارد. **هماچوری میکروسکوپیک** در حدود $\frac{1}{2}$ بیماران مشاهده می‌شود.

نکته‌ای بسیار مهم: در بین گلومرولونفریت‌ها، شایع‌ترین گلومرولونفریتی که موجب **ترومبوز ورید کلیه**، **آمبولی ریه و ترومبوز وریدهای عمقی (DVT)** می‌شود، **گلومرولونفریت مامبرانو** است.

● **پاتولوژی**

۱- در میکروسکوپ نوری، دیواره مویرگ‌ها، **ضخیم** شده‌اند و در رنگ‌آمیزی با متنامین نقره، **برجستگی‌های ساب اپی‌تلیال (Spikes)** در دیواره مویرگ‌ها مشاهده می‌گردد (**نکته سئوال**).

۲- در میکروسکوپ ایمنوفلورسانس، **رسوب گرانولر IgG و C3** در دیواره مویرگ‌ها دیده می‌شود.

۳- در میکروسکوپ الکترونی، **رسوبات ساب اپی‌تلیال** دیده می‌شوند.

۴- رنگ‌آمیزی زیرگروه‌های مختلف IgG می‌تواند در افتراق انواع اوّلیه و ثانویه نفروپاتی مامبرانو کمک‌کننده باشد:

الف) IgG1، IgG2 و IgG3 در **نفروپاتی مامبرانو لوپوسی (نفریت لوپوسی کلاس V)** مشاهده می‌شوند.

ب) IgG1 و IgG4 غالباً در **نفروپاتی مامبرانو اوّلیه** مشاهده می‌شوند.

ج) در رسوبات ایمنی نفروپاتی مامبرانو ثانویه به **بدخیمی**، رنگ‌آمیزی **IgG4 منفی** است، به عبارت دیگر **فقدان IgG4** به نفع نفروپاتی مامبرانو ناشی از بدخیمی است.

● **درمان:** تا $\frac{1}{3}$ مبتلایان به نفروپاتی‌مامبرانو دچار **رمی‌شن خودبه‌خودی** می‌شوند و $\frac{1}{3}$ دیگر هم به **رمیشن نسبی** می‌رسند. درمان اوّلیه در این بیماران به قرار زیر است:

۱- بلوک رسپتورهای آنژیوتانسین II

۲- رژیم غذایی کم نمک (کمتر از ۴ گرم در روز)

۳- رژیم غذایی کم پروتئین (۰/۸-۱g/kg در روز)

۴- کنترل چربی خون

www.kaci.ir

توجه: اگر رمیشن خودبه‌خودی رخ دهد، معمولاً در **۱۲ تا ۲۴ ماه اوّل** رخ می‌دهد.

بیماران دچار **سندرم نفروتیک شدید** (مثلاً **پروتئین‌اوری بیش از ۱۰ گرم در روز**) و افرادی که دارای **تیتر بالا یا افزایش‌یابنده آنتی‌بادی ضد PLA2R** هستند، نیاز به **درمان زودهنگام** (اغلب با ریتوکسیماب) دارند. در مقابل، در بیماران **بدون علامت** که **پروتئین‌اوری کمتر از ۴ گرم در روز و تیتر کم یا کاهش‌یابنده آنتی‌بادی ضد PLA2R** دارند، ادامه **درمان حمایتی** توصیه می‌شود.

نکته: **ریتوکسیماب** یکی از مهم‌ترین درمان‌های نفروپاتی مامبرانو است.

سیر و پیش‌آگهی: احتمال بقای کلیوی در ۵ سال بیشتر از ۸۰٪ و در ۱۵ سال ۶۰٪ است.

نکته‌ای بسیار مهم: در صورت ایجاد دوره تسریع، بیمار باید از نظر اضافه شدن بیماری **anti-GBM**، **نفریت اینترستیشیل** و **ترومبوز ورید کلیوی** مورد بررسی قرار گیرد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۰ و ۷۱)

الف | ب | **ج** | د

۲۱- آقای ۶۰ ساله به دلیل ادم اندام تحتانی که از یک ماه پیش شروع شده مراجعه کرده است و در آزمایشات Urine protein 24hr: 5gr/day دارد. سطح کمپلمان و الکتروفرز پروتئین سرم نرمال است. بیمار سابقه فشار خون بالا دارد که تحت درمان با لوزارتان می‌باشد. همچنین بیمار 25pack/yr سیگار مصرف می‌کند در معاینه، BP:140/80 ,RR:15min, PR:70/min دارد.

HCV AB = Negative

HBS Ag = Negative, ANA=Negative

Urine analysis: Alb 3+ , RBC= 6-8/HPF

anti phospholipase A2 Ab+

تشخیص بیمار فوق چیست؟

(ارتقاء داخلی تیر ۹۷ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) نفروپاتی مامبرانو
ب) نفریت لوپوسی
ج) بیماری گودپاسچر
د) گلومرولونفریت کرایوگلوبولینمیک

آنتی بادی بر علیه رسپتور فسفولیپاز A2 پودوسیت‌ها در ۷۰٪ بیماران مبتلا به نوع اوّلیه یا ایدیوپاتیک **نفروپاتی مامبرانو** دیده می‌شود. همچنین به پاسخ سئوال ۲۰ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د

۲۲- خانم ۵۰ ساله‌ای مورد کانسر کولون و پروتئینوری ۱۴ گرم روزانه به علت تنگی نفس ناگهانی و تپش قلب مراجعه کرده است؛ کدام تشخیص زیر برای بیمار محتمل‌تر است؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) فوکال سگمنتال گلومرولواسکلروز (FSGS)
ب) Minimal Change Disease
ج) مامبرانو پرولیفراتیو گلومرولونفریت (MPGN)
د) نفروپاتی مامبرانو (MGN)

مواردی که در Case مورد نظر سئوال به نفع گلومرولونفریت مامبرانو هستند، عبارتند از:

۱- بدخیمی Solid **(کانسر کولون)**

۲- وجود **تنگی نفس ناگهانی** و **تپش قلب** به نفع آمبولی ریه است که در گلومرولونفریت مامبرانو، شایع است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۰)

الف | ب | ج | **د**

۲۳- خانم ۵۰ ساله‌ای بدون سابقه دیابت یا هیپرتنشن و با سابقه کانسر پستان با ادم ژنرالیزه به اورژانس مراجعه کرده است. در آزمایشات، دفع پروتئین ادرار ۲۴ ساعته 8gr می‌باشد. شایع‌ترین علت پروتئینوری در بیمار فوق چیست؟

(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۰)

الف) Multiple myeloma
ب) Focal segmental glomerulosclrosis
ج) IgA nephropathy
د) Membranous nephropathy

مواردی که در Case مورد نظر سئوال به نفع گلومرولونفریت مامبرانو هستند، عبارتند از:

۱- ابتلا به بدخیمی Solid

۲- فقدان هیپرتانسیون

۳- پروتئین اوری شدید در حد ۸ گرم، چرا که در گلومرولونفریت مامبرانو ممکن است پروتئین اوری شدید بوده و حتی بیشتر از ۱۰ گرم در روز باشد.

الف | ب | ج | **د**

www.kaci.ir

۲۴- در بیمار مبتلا به تیروئیدیت اتوایمیون احتمال کدام گلومرولونفریت بیشتر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) بیماری با تغییرات اندک (MCD)

ب) فوکال سگمنتال گلومرولواسکلروزیس (FSGS)

ج) گلومرولونفریت مامبرانوپرولیفراتیو (MPGN)

د) گلومرولونفریت مامبرانو (MGN)

علل نفروپاتی مامبرانو ثانویه عبارتند از:

۱- بیماری‌های اتوایمیون (لوپوس و تیروئیدیت اتوایمیون)

۲- عفونت (HBV و HCV)

۳- داروها (پنی‌سیلامین و NSAIDs)

۴- بدخیمی‌های Solid (کانسر کولون و ریه). همچنین به پاسخ سئوال ۲۰ مراجعه شود.

الف | ب | ج | **د**

۲۵- خانم ۳۰ ساله با ادم و تنگی نفس ناگهانی به اورژانس مراجعه کرده است. سابقه نفروپاتی مامبرانو از ۲ ماه قبل دارد که تحت درمان بوده و داروهایش را از یک ماه قبل قطع کرده است. در آزمایشات اوّلیه:

Serum Albumin=1.9 g/dl

U/A:Pro=3+, RBC=Neg

24 hr Urine:Pro=10 gr/day

کدامیک از موارد زیر برای بیمار محتمل‌تر است؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۰)

الف) ادم ریه　　ب) خونریزی آلوئولی

ج) آمبولی ریه　　د) پنومونی

در بین گلومرولونفریت‌ها، شایعترین گلومرولونفریتی که موجب **ترومبوز ورید کلیه، آمبولی ریه و ترومبوز وریدهای عمقی (DVT)** می‌شود، **گلومرولونفریت مامبرانو** است. همچنین به پاسخ سئوال ۲۰ مراجعه شود.

الف | ب | **ج** | د

۲۶- کدامیک از موارد زیر در ایجاد ترومبوز ورید کلیوی بیشترین نقش را دارد؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۹۹)*

الف) گلومرولواسکلروز کانونی قطعه‌ای (FSGS)

ب) گلومرولونفریت تکثیری غشایی (MPGN)

ج) نفروپاتی دیابتی

د) نفروپاتی غشایی (MGN)

به پاسخ سئوال ۲۵ مراجعه شود.

الف | ب | ج | **د**

۲۷- آقای ۶۰ ساله‌ای با ادم اندام‌های تحتانی مراجعه کرده است. سابقه بیماری خاص و مصرف دارو ندارد. در معاینه، فشار خون نرمال است. در بررسی آزمایشات:

FBS= 78mg/dl

BUN= 13mg/dl, Cr= 0.8mg/dl

U/A: SG= 1018, Pro= 4+, RBC= 0-1

WBC= 2-3

Pro (24h Urine) = 5600 mg

کدام گلومرولوپاتی بیشتر برای این بیمار مطرح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) فوکال سگمنتال گلومرولواسکلروزیس

ب) مامبرانوپرولیفراتیو گلومرولونفریت

ج) لوپوس نفریت کلاس IV

د) نفروپاتی مامبرانو

در **نفروپاتی مامبرانو**، بیشتر بیماران دچار **سندرم نفروتیک** هستند، **فانکشن کلیه طبیعی بوده و هیپرتانسیون وجود ندارد (نکته سئوال)**. همچنین به پاسخ سئوال ۲۰ مراجعه شود.

الف | ب | ج | **د**

۲۸- در بیماران با نفروپاتی مامبرانو، تمام موارد زیر شایع است، بجز:

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) سندرم نفروتیک　　ب) هماچوری میکروسکوپیک

ج) فشار خون طبیعی　　د) عملکرد نرمال کلیه

هماچوری میکروسکوپیک فقط در $\frac{1}{3}$ مبتلایان به نفروپاتی مامبرانو دیده می‌شود. همچنین به پاسخ سئوال ۲۰ مراجعه شود.

الف | **ب** | ج | د

۲۹- آقای ۴۵ ساله که در آزمایشات انجام شده کراتینین ۲/۵ و دفع پروتئین ۸ گرم دارد، از بیمار بیوپسی کلیه به عمل می‌آید. در صورتی که در میکروسکوپ نوری افزایش ضخامت غشای پایه به همراه Spike و در میکروسکوپ

www.kaci.ir

الکترونی، رسوبات ساب اپی‌تلیال وجود داشته باشد، تشخیص کدام است؟
(پرانترنی میان‌دوره ـ تیر ۹۷)

الف) MPGN
ب) IgA nephropathy
ج) MGN
د) MCD

▣ پاتولوژی نفروپاتی مامبرانو

۱- در میکروسکوپ نوری، دیواره مویرگ‌ها، **ضخیم** شده‌اند و در رنگ‌آمیزی با متنامین نقره، **برجستگی‌های ساب اپی‌تلیال (Spikes)** در دیواره مویرگ‌ها مشاهده می‌گردد.

۲- در میکروسکوپ ایمونوفلورسانس، **رسوب گرانولر IgG و C3** در دیواره مویرگ‌ها دیده می‌شود.

۳- در میکروسکوپ الکترونی، **رسوبات ساب اپی‌تلیال** دیده می‌شوند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۰)*

الف ب **ج** د

۳۰- در بیمار مبتلا به گلومرولونفریت مامبرانو در کدامیک از موارد زیر تجویز زودهنگام ریتوکسیماب اندیکاسیون دارد؟
(امتحان درون دانشگاهی)

الف) بیماران بی‌علامت
ب) تیتر کاهش یابنده آنتی‌بادی PLA2R
ج) پروتئین اوری بیش از ۱۰ گرم در روز
د) فشارخون بیشتر از ۱۵۰/۹۰ mmHg

درمان زودهنگام با **ریتوکسیماب** در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

۱- پروتئین اوری بیشتر از ۱۰ گرم در روز

۲- تیتر بالا یا افزایش یابنده آنتی‌بادی ضد PLA2R

یادآوری: **ریتوکسیماب** یکی از مهمترین درمان‌های نفروپاتی مامبرانو است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۰)*

الف ب **ج** د

۳۱- در بیماران مبتلا به نفروپاتی مامبرانو با کاهش پیشرونده عملکرد کلیه (Accelerate course)، اضافه شدن موارد زیر مطرح است بجز:
(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) Anti-GBM disease
ب) Membranoproliferative glomerulonephritis
ج) Acute interstitial nephritis
د) Renal vein thrombosis

در صورت ایجاد دوره تسریع در نفروپاتی مامبرانو، بیمار باید از نظر اضافه شدن **بیماری Anti - GBM، نفریت اینترستیشیل و ترومبوز ورید کلیوی** مورد بررسی قرار گیرد.
(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۱)

الف **ب** ج د

۳۲- میزان بهبود خودبه‌خود در کدامیک از سندرم‌های نفروتیک ایدیوپاتیک بیشتر می‌باشد؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز ـ مرداد ۹۴)

الف) Focal and Segmental glomerulosclerosis
ب) Membrano-proliferative glomerulonephritis
ج) Membranous glomerulopathy
د) Minimal Change Disease

تا $\frac{1}{3}$ مبتلایان به نفروپاتی‌مامبرانو دچار **رمیشن خودبه‌خودی** می‌شوند و $\frac{1}{3}$ دیگر هم به **رمیشن نسبی** می‌رسند. (گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۰)

الف ب **ج** د

Follow up

۱ **بیماری Minimal Change** شایع‌ترین علت سندرم نفروتیک در **کودکان** است. بیشتر از ۹۰٪ کودکان مبتلا به Minimal Change بعد از ۴ تا ۸ هفته درمان **با کورتیکواستروئید به رمیشن کامل می‌رسند.**

۲ اکثر موارد Minimal Change، **ایدیوپاتیک** هستند. سایر علل این بیماری عبارتند از: **داروهای NSAID، بدخیمی‌های خونی (لنفوم هوچکین) و تیموم**

۳ **میکروسکوپ نوری** مبتلایان به بیماری Minimal Change، **طبیعی** می‌باشد.

۴ **رفلاکس مثانه به حالب** یکی از علل اصلی **گلومرولونفریت فوکال سگمنتال (FSGS)** است. مصرف هروئین نیز می‌تواند سبب **FSGS** شود.

۵ ابتلا به عفونت HIV موجب **FSGS کلاپس‌دهنده** می‌شود.

۶ در تمام مبتلایان به FSGS، درمان **با مهارکننده ACE یا ARB** به تنهایی یا همراه با هم موجب کاهش پروتئین اوری و افزایش بقای کلیوی می‌شود.

www.kaci.ir

۷ در بین گلومرولونفریت‌ها، شایعترین گلومرولونفریتی که موجب **ترومبوز ورید کلیوی، آمبولی ریه و ترومبوز وریدهای عمقی (DVT)** می‌شود، گلومرولونفریت مامبرانو است.

۸ در گلومرولونفریت مامبرانو، **عملکرد کلیه طبیعی** بوده و **هیپرتانسیون وجود ندارد**. تنها تظاهر آن‌ها **سندرم نفروتیک** است.

۹ **آنتی‌بادی بر علیه رسپتور فسفولیپاز A2 پودوسیت‌ها** در ۷۰٪ مبتلایان به نوع اوّلیه یا ایدیوپاتیک نفروپاتی مامبرانو مشاهده می‌شود.

۱۰ **تغییرات پاتولوژیک** در نفروپاتی مامبرانو به قرار زیر است:

الف) میکروسکوپ نوری: برجستگی‌های ساب اپی‌تلیال (Spike) + ضخیم شدن دیواره مویرگ‌ها

ب) میکروسکوپ الکترونی: رسوبات ساب اپی‌تلیال

ج) میکروسکوپ ایمنوفلورسانس: رسوبات گرانولر IgG و C3

۱۱ **بدخیمی‌های Solid** از جمله **کانسر کولون و ریه** از علل گلومرولونفریت مامبرانو هستند.

سندرم نفریتیک

۳۳- کدامیک با تعریف سندرم نفریتیک حاد مطابقت دارد؟
(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) بروز ناگهانی نارسایی کلیه همراه با ادم و هماچوری

ب) افزایش نفوذپذیری گلومرولی همراه با پروتئینوری

ج) اختلال عملکرد کلیوی در طول چند هفته یا ماه

د) اختلالات توبولی منفرد یا متعدد

▣ **سندرم نفریتیک:** سندرم نفریتیک با **اُولیگوری، ادم، هیپرتانسیون، پروتئین‌اوری** (کمتر از ۳/۵ گرم در ۲۴ ساعت) و **آزمایش ادرار غیرطبیعی** شامل **گلبول قرمز دیسمورفیک** یا **کست RBC** در بررسی میکروسکوپی ادرار مشخص می‌گردد. بیماری‌های گلومرولی که به طور شایع با سندرم نفرویتیک تظاهر می‌یابند، عبارتند از:

۱- گلومرولونفریت ناشی از عفونت مثل PSGN

۲- IgA نفروپاتی

۳- گلومرولوپاتی C3

افتراق بین سندرم نفروتیک و نفریتیک

علائم سندرم نفریتیک به ترتیب اهمیت	علائم سندرم نفروتیک به ترتیب اهمیت
هماچوری	پروتئین اوری شدید (بیشتر از ۳/۵ گرم در روز)
هیپرتانسیون	هیپوآلبومینمی
اولیگوری	هیپرلیپیدمی
پروتئین اوری (نه در حد نفروتیک)	لیپیدوری (Oval fat cells)

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۱)

الف ب ج د (پاسخ: الف)

۳۴- دختر ۱۷ ساله‌ای با ادم اطراف پلک‌ها همراه با تغییر رنگ ادرار به رنگ چای از دو روز قبل مراجعه کرده است. در معاینه، فشار خون 160/100 و کراتی‌نین ۲/۱ دارد. در سدیمان ادراری RBC Cast مشاهده می‌شود. کدام سندرم گلومرولی محتمل است؟
(پرانترنی ـ اسفند ۹۲)

الف) سندرم نفریتیک حاد

ب) گلومرولونفریت با سیر سریعاً پیشرونده

ج) سندرم نفروتیک

د) اختلال ادراری بدون علامت

دو یافته بسیار مهم سندرم نفریتیک در آزمایش ادرار عبارتند از:

۱- RBC Cast

۲- گلبول‌های قرمز دیسمورفیک

الف ب ج د (پاسخ: الف)

۳۵- وجود کدامیک از یافته‌های زیر در ادرار به نفع هماچوری با منشاء گلومرولی است؟
(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) وجود پیوری همزمان

ب) وجود لخته خون در ادرار

ج) تعداد گلبول‌های قرمز بیش از ۱۰۰ در میکروسکوپ نوری

د) گلبول‌های قرمز دیسمورفیک

به پاسخ سئوال ۳۴ مراجعه شود.

الف ب ج د (پاسخ: د)

www.kaci.ir

۳۶- در خانم جوانی که به علت هماچوری مراجعه کرده است. در ۲ نوبت آنالیز ادراری RBC= 10-15 گزارش شده است. تمام موارد زیر منشاء گلومرولی برای هماچوری را مطرح می‌کند، بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) وجود RBC دیسمورفیک در ادرار

ب) وجود ائوزینوفیل در ادرار

ج) وجود RBC Cast در ادرار

د) Oval fat body در ادرار

۱- آزمایش ادرار (U/A) یک بررسی مهم و ضروری برای بیماری‌های گلومرولی بوده و ممکن است **هماچوری، کست RBC، Oval fat body، کست چربی یا پروتئین‌اوری** را مشخص نماید.

۲- گلبول قرمز دیسمورفیک و RBC Cast به نفع **سندرم نفریتیک** و Oval fat body حاکی از **سندرم نفروتیک** بوده که هر دو در گروه **بیماری‌های گلومرولی** قرار دارند.

۳- وجود **ائوزینوفیل در ادرار** در ۲ بیماری مهم زیر دیده می‌شود:

الف) نفریت اینترستیشیال حاد

ب) بیماری آتروآمبولیک

الف ب ج د

بیماری‌های گلومرولی که به‌صورت سندرم نفریتیک تظاهر می‌یابند

گلومرولونفریت ناشی از عفونت (PSGN)

۳۷- سرباز وظیفه ۲۲ ساله‌ای به علت تورم صورت و اندام‌ها از چند روز گذشته همراه تغییر رنگ ادرار به درمانگاه مراجعه می‌کند. در معاینه، بجز تورم منتشر در اندام‌ها و صورت، یک زخم به قطر ۲ سانتی‌متر در پشت گردن در ناحیه رویش مو همراه ترشحات خفیف زرد رنگ دارد. فشار خون بیمار 160/90 mmHg و آزمایشات به شرح زیر است:

Serum Creatinine: 2.3 mg/dl

Urine protein/creatinine:1900 mg/g

C3: Low, C4: Normal range

CH50: Normal

کدام گزینه با تشخیص بیمار مطابقت دارد؟

(ارتقاء داخلی تیر ۹۷ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) IgA Nephropathy

ب) Lupus Nephritis

ج) Small vessel Vasculitis

د) Infection related GN

گلومرولونفریت ناشی از عفونت

● **تعریف:** به **گلومرولونفریت بعد از عفونت استرپتوکوکی (PSGN)** و هر نوع گلومرولونفریتی که در همراهی با **عفونت** رخ می‌دهد، گلومرولونفریت ناشی از عفونت اطلاق می‌گردد.

● **اتیولوژی:** گلومرولونفریت بعد از عفونت استرپتوکوکی (PSGN) شکل کلاسیک گلومرولونفریت حاد است. **۱ تا ۴ هفته** بعد از **فارنژیت** یا **عفونت پوست با سوش نفریتوژنیک گروه A استرپتوکوک β ـ همولیتیک** رخ می‌دهد. PSGN به طور تیپیک در **کودکان** رخ می‌دهد و سیری **خوش‌خیم** دارد.

توجه: گلومرولونفریت ناشی از عفونت در افراد **سالخورده** و یا مبتلا به **ضعف ایمنی** به علت **استافیلوکوک** رخ می‌دهد. برخلاف PSGN، در این موارد گلومرولونفریت هنگامی رخ می‌دهد که عفونت هنوز **فعال** است و پیش‌آگهی آن **خوب نیست**.

● **تظاهرات بالینی:** PSGN معمولاً با آغاز ناگهانی **سندرم نفریتیک** تظاهر می‌یابد.

● **یافته‌های آزمایشگاهی**

۱- در PSGN، کشت معمولاً منفی است.

۲- **تیتر آنتی استرپتولیزین O(ASO)، آنتی استرپتوکیناز، آنتی‌هیالورونیداز و Anti-DNAase B** افزایش یافته که حاکی از عفونت استرپتوکوکی اخیر است.

۳- **کمپلمان C3 کاهش یافته ولی C4 معمولاً طبیعی** است **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

● **یافته‌های پاتولوژی**

۱- در بیوپسی کلیه در میکروسکوپ نوری، **هیپرسلولاریتی منتشر گلومرولی و انفیلتراسیون PMN، منوسیت‌ها و ماکروفاژها** مشاهده می‌شود.

۲- در بررسی ایمنوفلورسانس، **رسوب گرانولر IgG، C3** و گاهاً **IgM** دیده می‌شود.

۳- در میکروسکوپ الکترونی، **رسوبات کاراکتریستیک ساب اپی‌تلیال** به شکل **"کوهان یا Humps"** در **GBM** مشاهده می‌شود.

www.kaci.ir

● **درمان:** درمان **حمایتی** بوده و هدف آن **کم کردن Fluid overload، کنترل فشارخون و ریشه‌کن کردن عفونت فعال** است.

● **پیش‌آگهی:** پیش‌آگهی در کودکان **عالی** بوده و در اکثر موارد عملکرد کلیه در طی ۱ تا ۲ ماه بهبود پیدا می‌کند. برخی از بیماران به صورت پایدار هماچوری میکروسکوپی، پروتئین‌اوری، هیپرتانسیون و اختلال عملکرد کلیوی دارند که به آن **PSGN آتیپیکال، پایدار یا در حال بهبود** گفته می‌شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۲)*

الف ب ج **د**

۳۸- پسر ۱۲ ساله‌ای با تورم چشم، دست و پاها از ۲ روز گذشته به بخش اورژانس مراجعه کرده است. وی ۲ هفته پیش به دلیل گلودرد به درمانگاه آمده بود. والدین وی هرگونه تغییر در رنگ ادرار وی را انکار می‌کنند. در معاینه، ادم اندام فوقانی و تحتانی گوده گذار دارد. فشارخون وی ۱۶۰/۱۰۰ و دما ۳۷/۷ درجه سانتی‌گراد می‌باشد. کدامیک از موارد زیر بهترین آزمایش اوّلیه برای تشخیص وضعیت زمینه‌ای ایشان است؟ *(ارتقاء داخلی ـ تیر ۱۴۰۰)*

الف) سونوگرافی شکم و لگن
ب) اکوکاردیوگرافی
ج) آنزیم‌های کبدی سرم
د) آزمایش ادرار (U/A)

۱- PSGN نمونه کلاسیک **سندرم نفریتیک** است.

۲- در سندرم نفریتیک، آزمایش ادرار غیرطبیعی بوده و در بررسی میکروسکوپی ادرار، **گلبول قرمز دیسمورفیک** یا **کست RBC** دیده می‌شود؛ لذا در Case مورد نظر سئوال با شک به PSGN باید **آزمایش ادرار** جهت مشاهده گلبول قرمز دیسمورفیک و کست RBC درخواست شود.

الف ب ج **د**

۳۹- پسر ۱۸ ساله‌ای به جهت تورم اطراف چشم‌ها و اندام تحتانی، همراه با قرمز رنگ شدن ادرار که از ۲ روز قبل ایجاد شده به درمانگاه مراجعه می‌کند. در معاینات به عمل آمده BP=165/95mmHg، ادم +۲ اندام تحتانی مشاهده می‌شود. سابقه گلودرد چرکی را ۲ هفته قبل داشته است؛ کدامیک از یافته‌های آزمایشگاهی زیر محتمل‌تر است؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۹۲)*

الف) سیلندر گلبول قرمز در ادرار
ب) افزایش جزء ۳ کمپلمان (C3)
ج) ائوزینوفیلی
د) وجود کریستال‌های سیستین در ادرار

۱- PSGN به صورت **سندرم نفریتیک** تظاهر می‌یابد، لذا در آزمایش ادرار این بیماران ممکن است **کست RBC** یا **گلبول قرمز دیسمورفیک** مشاهده شود.

۲- در PSGN، کمپلمان C3 کاهش یافته ولی C4 معمولاً طبیعی است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۲)*

الف ب ج د

۴۰- پسر ۱۰ ساله به‌علت ادم ژنرالیزه، درد پهلوها و کاهش حجم ادرار که از حدود ۳ روز پیش شروع شده است، به اورژانس آورده شده است. در معاینه، BP=160/90mmHg و ادم +۲ اندام‌های تحتانی مشهود است؛ آزمایشات به شرح زیر است:

U/A: WBC = 6-7, SG=1024
Blood = 2+, RBC = 20-22
Hyaline Cast = 1-2, Prot = ++
Cr = 1.5mg/dl, BUN = 28mg/dl

انجام کدامیک از موارد زیر جهت تائید تشخیص پیشنهاد می‌کنید؟ *(پرانترنی میان‌دوره ـ اردیبهشت ۹۷)*

الف) بیوپسی کلیه
ب) کشت حلق
ج) اندازه‌گیری سطح IgA
د) اندازه‌گیری Anti DNAase Ab و ASO

۱- در Case مورد نظر سئوال عواملی که به نفع PSGN است، عبارتند از:
الف) فشارخون بالا
ب) وجود هماچوری و RBC در ادرار

۲- تیتر آنتی استرپتولیزین O (ASO)، آنتی استرپتوکیناز، آنتی‌هیالورونیداز و Anti-DNAase B در PSGN افزایش می‌یابد.

الف ب ج **د**

۴۱- آقای ۱۶ ساله‌ای با سابقه عفونت چرکی گلو ۲ هفته پیش از مراجعه با علائم تهوع، استفراغ و فشارخون بالا مراجعه کرده است. در آزمایش همراه کراتینین ۵ دارد.

www.kaci.ir

با توجه به تشخیص احتمالی انتظار کدامیک از موارد زیر را در آزمایشات تکمیلی این بیمار ندارید؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ تیر ۹۷)

الف) RBC cast در آنالیز ادراری

ب) Oval fat body در آنالیز ادراری

ج) دفع پروتئین ۵۰۰ میلی‌گرم

د) کاهش سطح کمپلمان سرم

با توجه به وجود عفونت چرکی گلو، فشارخون بالا و کراتینین بالای بیمار، تشخیص **PSGN** مطرح می‌شود که در گروه **سندرم نفریتیک** قرار دارد. در سندرم نفریتیک، **کست RBC در آنالیز ادراری، دفع پروتئین کمتر از ۳/۵ گرم در روز و کاهش سطح کمپلمان C3** دیده می‌شود.

توجه: **OvalFatBody** در **سندرم نفروتیک** دیده می‌شود و نه در سندرم نفریتیک. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۱)*

(الف) (ب) (ج) (د)

۴۲- آقای ۳۵ ساله با ادم، افزایش فشارخون و کاهش حجم ادرار از ۳-۲ روز قبل مراجعه کرده است. او ذکر می‌کند که ۲ هفته قبل به‌علت گلودرد در مراجعه به پزشک فشارخون نرمال داشته و داروهای مُسکن و آنتی‌هیستامین دریافت نموده و بهبودی نسبی داشته است ولی مجدداً از ۴-۳ روز قبل دچار بی‌حالی، سردرد و درد پهلو شده است. تب ندارد. آزمایشات به شرح زیر است:

WBC = 8700, Hb = 13.8, Plt = 260000, BUN = 60

Cr = 3, C3 = Low, C4 = NL, CH50 = Low

U/A: WBC = 3 - 4, RBC = 15 - 20, RBC cast = 5 - 6

Pro = 3+

در بیوپسی کلیه کدام خصوصیت مشهود است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران ـ تیر ۹۸)

الف) هیپرسلولاریتی سلول‌های مزانژیال، اندوتلیال و حضور Hump

ب) افزایش ضخامت مامبران بازال بدون حضور هیپرسلولاریتی

ج) هیپرسلولاریتی مزانژیال با رسوب منتشر IgA

د) میکروسکوپ نوری کاملاً نرمال

مهمترین یافته در پاتولوژی مبتلایان به PSGN، **Subepithelial Hump** بوده که حاوی C3 است. همچنین به پاسخ سئوال ۳۷ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۴۳- پسر ۱۴ ساله به‌علت تورم صورت و اندام مراجعه کرده است. در معاینه BP=160/100mmHg دارد. در آزمایشات، کمپلمان C3 پائین و C4 نرمال و Anti DNAse مثبت است:

U/A: [RBC: Many, Protein:3+]

کدامیک از درمان‌های زیر را در این بیمار پیشنهاد می‌کنید؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز ـ تیر ۹۸)*

الف) آنتی‌بیوتیک تراپی علیه استرپتوکوک

ب) درمان مهارکننده ایمنی در صورت وجود کرسنت

ج) درمان مهارکننده ایمنی در صورت پروتئین‌اوری در حد سندرم نفروتیک

د) درمان مهارکننده ایمنی حتی بدون کرسنت

درمان PSGN: درمان **حمایتی** بوده و شامل اقدامات زیر است:

۱- کم کردن Fluid overload و کنترل فشارخون **(تجویز دیورتیک)**

۲- ریشه‌کن کردن عفونت فعال **(تجویز آنتی‌بیوتیک)**

(الف) (ب) (ج) (د)

۴۴- خانم ۲۵ ساله یک ماه بعد از بروز زخم‌های پوستی طلایی رنگ و اریتماتو، با فشارخون بالا، ادم اندام و درد فلانک‌ها مراجعه نموده است. حجم ادرار ۲۴ ساعته، برابر ۳۷۰ سی‌سی در ساعت می‌باشد. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

BUN = 67mg/dl, Cr = 2.8mg/dl

C3 = Low, C4 = NL

Cryoglobulin = Positive, P-ANCA = Positive

24 hours urine Pro = 4gr

U/A (WBC = 7-8, RBC = 10-12, 50% dysmorphic)



در بیوپسی کلیه هیپرپلازی مزانژیال و انفلیتراسیون PMN در گلومرول‌ها به همراه کرسنت و Hump در

www.kaci.ir

ناحیه ساب‌اپی‌تلیال همراه با رسوب C3، C4، IgG و IgM در ساب‌اندوتلیال گلومرول‌ها دیده می‌شود؛ کدام درمان را پیشنهاد می‌کنید؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۹۷)*

الف) مایکوفنولات موفتیل

ب) پالس استروئید

ج) دیورتیک و ARB

د) سیکلوفسفامید خوراکی

یکی از اقدامات درمانی اصلی در درمان PSGN کنترل افزایش حجم و فشارخون است؛ به همین دلیل باید **دیورتیک** و **داروهای ضدفشارخون** تجویز شود.

الف ب **ج** د

۴۵- در مورد PSGN تمام جملات زیر صحیح است بجز؟ *(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])*

الف) یک گلومرولونفریت حاد بوده که متعاقب فارنژیت استرپتوکوکی ایجاد می‌شود.

ب) تیتر ASO معمولاً در این بیماری مثبت است.

ج) سطح پلاسمایی جزء C3 کمپلمان در این بیماری افزایش یافته است.

د) پیش‌آگهی این بیماری، عالی است.

۱- گلومرونفریت ناشی از عفونت (PSGN) شکل کلاسیک گلومرونفریت حاد بوده و **۱ تا ۴ هفته** بعد از **فارنژیت یا عفونت پوست با سوش نفریتوژنیک گروه A استرپتوکوک β - همولیتیک** رخ می‌دهد **(گزینه الف)**.

۲- در این بیماران تیتر **آنتی‌استرپتولیزین O(ASO)**، **آنتی‌استرپتوکیناز، آنتی‌هیالورونیداز و Anti-DNAase B** افزایش یافته که حاکی از عفونت اخیر استرپتوکوکی است **(گزینه ب)**.

۳- کمپلمان **C3 کاهش یافته** ولی C4 معمولاً طبیعی است **(گزینه ج)**.

۴- پیش‌آگهی در کودکان **عالی** بوده و در اکثر موارد عملکرد کلیه در طی ۱ تا ۲ ماه بهبود می‌یابد **(گزینه د)**.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۲)

الف ب **ج** د

IgA نفروپاتی

۴۶- آقای ۲۰ ساله یک روز بعد از شروع حالت سرماخوردگی و گلودرد با تغییر رنگ ادراری مراجعه نموده است. در معاینه یافته‌ای ندارد سابقه حملات مشابه را در سال‌های قبل ذکر می‌کند. یافته‌های آنالیز ادراری به قرار زیر می‌باشد:

U/A → Protein= 1+ , WBC= 3-5hpf

RBC= 18-20/hpf, Cast= 1-2/hpf

یافته‌های بیمار با کدامیک از بیماری‌های زیر تطابق بیشتری دارد؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) PSGN   ب) IgA نفروپاتی

ج) سندرم گودپاسچر   د) سندرم آلپورت

IgA نفروپاتی

● **اپیدمیولوژی:** IgA نفروپاتی که سابقاً **بیماری برگر** نامیده می‌شد، شایعترین شکل گلومرولوپاتی اوّلیه است.

● **علائم بالینی:** **هماچوری ماکروسکوپی** در همراهی با **عفونت همزمان مجاری تنفسی فوقانی (همزمان با فارنژیت)** از تظاهرات مهم IgA نفروپاتی است. همچنین ممکن است این بیماران با **هماچوری بی‌علامت با یا بدون پروتئین اوری** که در یک **آزمایش ادرار روتین** کشف می‌شود، تظاهر یابند.

نکته: **پروتئین اوری** شایع بوده ولی سندرم نفروتیک در کمتر از ۱۰٪ بیماران رخ می‌دهد و مطرح‌کننده **آسیب پودوسیت‌ها** مانند **Minimal change** اضافه شده روی **IgA نفروپاتی** می‌باشد.

● **پاتوژنز و اتیولوژی:** پاتوژنز IgA نفروپاتی را به **IgA1 دارای کمبود گالاکتوز (GD-IgA1)** و افزایش تشکیل **اتوآنتی‌بادی‌های Anti-GD-IgA1** به همراه رسوب **کمپلکس ایمنی IgG** یا **IgA آنتی GD-IgA1** در **مزانژیوم** نسبت می‌دهند.

● **علل ثانویه IgA نفروپاتی:** **بیماری‌های مزمن کبدی، بیماری سلیاک، درماتیت هرپتی‌فورم و اسپوندیلیت آنکیلوزان** می‌توانند موجب IgA نفروپاتی شوند.

● **پاتولوژی**

۱- در میکروسکوپ نوری، **پرولیفراسیون مزانژیال** دیده می‌شود.

۲- در ایمنوفلورسانس، **رسوب مزانژیومی IgA** مشاهده می‌گردد **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

www.kaci.ir

مقایسه IgA نفروپاتی با PSGN (مربوط به سئوال ۴۶)

	IgA نفروپاتی	PSGN
▣ تظاهرات بالینی	• معمولاً همزمان یا طی چند روز بعد از عفونت‌های تنفسی فوقانی رخ می‌دهد (Synpharyngitic) • در بالغین جوان (۲۰ تا ۳۰ سال) شایع است. • موجب هماچوری راجعه Gross می‌شود.	• معمولاً ۱ تا ۴ هفته بعد از عفونت تنفسی فوقانی (عفونت استرپتوکوکی) رخ می‌دهد (Postpharyngitic) • در کودکان (۶ تا ۱۰ سال) شایع است. • موجب هماچوری Gross می‌گردد. • بالغین ممکن است به صورت بی‌علامت بوده یا به شکل سندرم نفریتیک حاد تظاهر یابند.
▣ تشخیص	• کمپلمان طبیعی سرم • رسوب مزانژیومی IgA	• کاهش C3 • افزایش ASO و Anti – DNAse B • مشاهده Hump ساب‌اپی‌تلیال در پاتولوژی
▣ درمان	• مهارکننده ACE به تمام بیماران • کورتیکواستروئید در صورت وجود پروتئین‌اوری	• آنتی‌بیوتیک • دیورتیک و داروهای ضدفشارخون

۳- در میکروسکوپ الکترونی، **رسوب الکترون دنس در سلول‌های مزانژیومی** دیده می‌شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۴)

الف ■ب ج د

۴۷- آقای ۱۸ ساله از ۴۸ ساعت پس از تب و گلودرد، دچار هماچوری بدون دفع لخته شده است. در آزمایشات:

Cr = 1mg/dl, BUN = 15mg/dl

U/A: RBC = many, WBC = 1-2, Pr = 2+

کدام تشخیص برای بیمار مطرح است؟

(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۰)

الف) IgA نفروپاتی

ب) سندرم گودپاسچر

ج) گلومرولونفریت بعد استرپتوکوکی

د) پورپورای هنوخ‌شونن لاین

▣ ویژگی‌های مهم IgA نفروپاتی

۱- شایع‌ترین افراد مبتلا، **بالغین جوان (بین ۲۰ تا ۳۰ سال)** هستند.

۲- **معمولاً همزمان یا طی چند روز (۵ روز)** از عفونت دستگاه تنفسی فوقانی رخ می‌دهد **(Synpharyngitic)**.

۳- موجب **هماچوری Gross راجعه** می‌شود.

۴- پروتئین اوری شایع بوده ولی سندرم نفروتیک در کمتر از ۱۰٪ بیماران رخ می‌دهد.

■الف ب ج د

۴۸- آقای ۲۲ ساله‌ای با هماچوری گروس و کاهش حجم ادرار مراجعه کرده است. در معاینه، ادم +2 اندام تحتانی و BP=160/95 mmHg دارد. ۲ روز قبل به علت عفونت گلو تحت درمان با پنی‌سیلین قرار گرفته است. در سدیمان ادراری، گلبول قرمز دیسمورفیک و کست RBC دیده می‌شود؛ کدامیک از تشخیص‌های زیر مطرح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) نفریت حاد اینترستیشیل (AIN)

ب) PSGN

ج) IgA نفروپاتی

د) نکروز حاد توبولی ناشی از توکسین

به پاسخ سئوال ۴۶ مراجعه شود.

الف ب ■ج د

۴۹- مرد ۴۰ ساله با ادم گوده گذار در اندام تحتانی مراجعه کرده است. سابقه عفونت اخیر را متذکر نیست. حجم ادرار مناسب می‌باشد. در آنالیز ادراری Dip-stick، پروتئین‌اوری +۴ بدون هماچوری و پیوری گزارش شده است. جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته حاوی ۴ گرم پروتئین در روز بوده و سایر آزمایشات Cr = 1mg/dl و TG = 350 mg/dl و C3, C4, ANA= Normal و Total cho = 400 mg/dl، کدامیک از تشخیص‌های زیر کمتر مطرح است؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

www.kaci.ir

الف) فوکال سگمنتال گلومرولواسکلروز
ب) گلومرولونفریت مامبرانو
ج) IgA نفروپاتی
د) آمیلوئیدوز

با توجه به اینکه در IgA نفروپاتی، همراهی **هماچوری گروس** با **عفونت همزمان مجاری تنفسی فوقانی** وجود دارد و اینکه در اکثر بیماران **پروتئین اوری در محدوده کمتر از سندرم نفروتیک** است، تشخیص IgA نفروپاتی، غیرمتحمل است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۴)*

الف ب **ج** د

۵۰- کدامیک از موارد زیر نشان‌دهنده پروگنوز بد در IgA نفروپاتی است؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) جنس مؤنث
ب) سن پائین در شروع بیماری
ج) وجود هماچوری میکروسکوپی
د) وجود پروتئین‌اوری

عواملی که پیشگویی‌کننده برای پیشرفت IgA نفروپاتی هستند، عبارتند از:

۱- پروتئین اوری بالای یک گرم در روز (پرقدرت‌ترین پیشگویی‌کننده پروگنوز بد در IgA نفروپاتی) (۱۰۰٪ امتحانی)

۲- هیپرتانسیون

۳- وجود کرسنت در بیوپسی کلیه

۴- اختلال عملکرد کلیه در هنگام تشخیص

یادآوری: هر میزان **پروتئین اوری** پیش‌آگهی را برای IgA نفروپاتی بد می‌کند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۴)*

الف ب ج **د**

۵۱- خانم ۲۳ ساله‌ای که ۶ ماه قبل به‌دنبال سرماخوردگی دچار هماچوری گروس شده است، سابقه حملات مشابه را در سال‌های گذشته ذکر می‌کند. در حال حاضر ادم ندارد. فشارخون بیمار 130/85mmHg است. در آزمایشات:

Cr = 0.8mg/dl
U/A: blood++, Pro++, RBC = 8-10
Urine24h: Volume 2300cc, Cr = 1120mg
Pro = 640mg

کدامیک از موارد زیر پروگنوز بیماری را بدتر می‌کند؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان ـ تیر ۹۸)

الف) جنسیت بیمار
ب) سن بیمار
ج) پروتئین‌اوری پایدار
د) هماچوری میکروسکوپی

به پاسخ سئوال ۵۰ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۵۲- آقای ۲۵ ساله با اپیزودهای متناوب هماچوری آشکار به‌دنبال سرماخوردگی از ۳ سال قبل مراجعه نموده است. هم اکنون معاینات طبیعی و فشارخون ۱۲۰/۸۵ دارد. آزمایشات به قرار زیر است:

BUN: 10mg/dl, Cr = 1mg/dl
UA: RBC = 10-15
WBC = 0-1, Protein = +1

در بیوپسی کلیه در زیر میکروسکوپ IF، رسوبات IgA در مزانژیوم و در زیر میکروسکوپ نوری، پرولیفراسیون سلولی خفیف در مزانژیوم دیده می‌شود؛ اقدام درمانی چیست؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه زنجان ـ تیر ۹۷)*

الف) نیاز به اقدام خاصی نیست.
ب) انالاپریل
ج) سیکلوفسفامید
د) ریتوکسیماب

▣ درمان IgA نفروپاتی

۱- مهار سیستم آنژیوتانسین ۲ (مهارکننده ACE) و **کورتیکواستروئید High-dose** در آهسته یا متوقف کردن پیشرفت بیماری کلیوی مفید هستند.

۲- در بیماران با عملکرد طبیعی کلیه، تنها **درمان حمایتی** لازم است.

۳- در بیماران با پروتئین‌اوری پایدار بیشتر از یک گرم در روز یا نارسایی کلیوی پیشرونده، **کورتیکواستروئید High-dose** با یا بدون **داروهای سیتوتوکسیک** اندیکاسیون دارد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۴)

الف **ب** ج د

یادداشت ...:

www.kaci.ir

گلومرولونفریت مامبرانو پرولیفراتیو

۵۳- مرد ۴۵ ساله‌ای با پورپورای قابل لمس در ساق پاها و ادم هر دو پا مراجعه کرده است. در آزمایشات:

BUN = 84mg/dl, Cr = 4.7mg/dl
U/A (Pro = 3+, RBC = 8 - 10/hpf)
C3 = Normal, C4 = Low
ANCA = Negative, Anti - HIV = Negative
Anti - GBM = Negative, Anti - HCV = Positive

کدام تشخیص محتمل‌تر است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۹۷)

الف) گلومرولونفریت مامبرانو
ب) گلومرولونفریت مامبرانو پرولیفراتیو
ج) پورپورای هنوخ شوئن‌لاین
د) پلی‌آرتریت ندوزای میکروسکوپی

گلومرولونفریت مامبرانو پرولیفراتیو (MPGN)

● **MPGN ناشی از کمپلکس ایمنی:** در بررسی با میکروسکوپ فلورسانس این بیماران، **ایمنوگلوبولین (IgM) و کمپلمان (C3)** مشاهده می‌شود. عامل این نوع MPGN، **عفونت مزمن (مثل هپاتیت C)، بیماری‌های اتوایمیون و گاموپاتی منوکلونال** است.

نکته‌ای بسیار مهم: شایع‌ترین عفونتی که موجب MPGN ناشی از کمپلکس ایمنی می‌شود، **HCV (گلومرولونفریت کرایوگلوبولینمیک)** است. تظاهر آن متغیر بوده و می‌تواند نشانه‌های **نفروتیک و نفریتیک** را داشته باشد **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

نکته‌ای بسیار مهم: در MPGN کرایوگلوبولینمیک، **C3، C4 و CH50 کاهش یافته** که نشان‌دهنده فعال شدن **مسیر کلاسیک کمپلمان** است.

● **MPGN ناشی از کمپلمان:** در بررسی با میکروسکوپ فلورسانس این بیماران **تنها کمپلمان (C3)** مشاهده می‌شود ولی ایمنوگلوبولین وجود ندارد. MPGN ناشی از کمپلمان به علت **اختلال تنظیم ارثی یا اکتسابی مسیر آلترناتیو کمپلمان (گلومرولوپاتی C3)** ایجاد می‌شود. این نوع براساس میکروسکوپ الکترونی به دو دسته تقسیم می‌شود:

۱- گلومرولونفریت C3
۲- بیماری Dense deposit (DDD)

توجه: در بیماران مبتلا به گلومرولونفریت C3 یا DDD سطح **C3 پائین** است ولی سطح **C4 طبیعی** است.

● **پاتولوژی:** با رسوب کمپلکس ایمنی و کمپلمان عمدتاً در ناحیه **ساب‌اندوتلیال و مزانژیوم** مشخص می‌شود.

۱- در میکروسکوپ نوری، **هیپرسلولاریتی مزانژیال**، پرولیفراسیون اندوکاپیلری و تغییر شکل دیواره مویرگی به علت تشکیل **Double- Contour** مشاهده می‌شود.

۲- در بررسی ایمنوفلورسانس، **ایمنوگلوبولین یا کمپلمان** مشاهده می‌شود.

۳- در میکروسکوپ الکترونی، رسوب در ناحیه **مزانژیال و ساب اندوتلیال** مشاهده می‌گردد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۵)

الف **ب** ج د

۵۴- تظاهر کدامیک از گلومرولونفریت‌های زیر به صورت نفروتیک ـ نفریتیک است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) Minimal Change
ب) مامبرانو پرولیفراتیو
ج) FSGS
د) مامبرانو

تظاهر MPGN ناشی از کمپلکس ایمنی متغیر بوده و می‌تواند **نشانه‌های نفروتیک و نفریتیک** را داشته باشد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۵)

الف **ب** ج د

۵۵- آقای ۲۵ ساله‌ای با کاهش ادرار مراجعه کرده است. در معاینه، BP= 160/100mmHg بوده و ادم +2 اندام تحتانی دارد. یافته‌های آزمایشگاهی به شرح زیر است:

Cr = 3mg/dl   Urea = 80mg/dl
C3 = 50mg/dl (85 - 127mg/dl)
C4 = 10mg/dl (16 - 47mg/dl)
U/A: Pro = 2+, WBC = 3-4/hpf, RBC= 6-7/hpf
RBC Cast = 1-2/hpf
Pro = 2000mg ادرار ۲۴ ساعته

کدامیک از تشخیص‌های زیر برای بیمار مطرح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) Membranous Glumerolopathy
ب) Membranoprolifrative GN (MPGN)
ج) IgA Nephropathy
د) Focal segmental glumerolosclerosis

www.kaci.ir

در MPGN کرایوگلوبولینمیک، C4، C3 و CH50 کاهش یافته که نشان‌دهنده **فعال شدن هر دو مسیر کمپلمان** است. همچنین به پاسخ سئوال ۵۳ مراجعه شود.

الف ■ب ج د

۵۶- آقای ۲۸ ساله، معتاد تزریقی با تب از یک ماه و ادم از ۲ هفته قبل مراجعه کرده است. در اکوکاردیوگرافی، وژتاسیون روی دریچه تریکوسپید گزارش شده است. در معاینه بجز تب نکته مثبت دیگری ندارد. در بررسی‌های آزمایشگاهی:

ANA= positive	Cryoglobulin = positive
RF = positive	CH50 = Low
Cr = 1.6 mg/dl	U/A: Protein 3+
WBC = 5-6	RBC = 6-8

24h urine protein = 3200 mg

در گزارش بیوپسی کلیه، گلومرولونفریت پرولیفراتیو منتشر مطرح شده است. کدام درمان زیر صحیح می‌باشد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز ـ تیر ۹۷)

الف) آنتی‌بیوتیک + پالس متیل پردنیزولون
ب) آنتی بیوتیک + IVIG
ج) آنتی‌بیوتیک + پلاسمافرز
د) آنتی‌بیوتیک به تنهایی

▣ **درمان MPGN:** در بیماران مبتلا به MPGN ناشی از عفونت‌های مزمن (مثل **HCV** یا **آندوکاردیت**)، بیماری‌های اتوایمیون، دیس‌کرازی‌های پلاسما (گاموپاتی منوکلونال)، باید **بیماری زمینه‌ای** درمان شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۵)

الف ب ج ■د

۵۷- آقای ۳۵ ساله به علت تب، آرتریت و زخم نوک انگشتان دست بستری شده است. آزمایشات به شرح زیر است:

BUN=45, Cr=2.1
Hb=8.7, ESR=95, RF=Positive
Serum IgM ↑, C3 ↓, C4 ↓
Anti HCV Ab=Positive

در بررسی پاتولوژی تغییرات MPGN گزارش شده است. درمان انتخابی کدام است؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۹۹)*

الف) Methylprednisolone
ب) Ledipasvir /Sofosbuvir
ج) Plasmapheresis
د) Rituximab

۱- شایعترین عفونتی که موجب MPGN ناشی از کمپلکس ایمنی می‌شود، **HCV (گلومرولونفریت کرایوگلوبولینمیک)** است.

۲- بیماران مبتلا به MPGN ناشی از عفونت‌های مزمن (مثل HCV یا آندوکاردیت) باید تحت درمان **بیماری زمینه‌ای** قرار گیرند.

الف ■ب ج د

بیماری‌های گلومرولی با هیپوکمپلمانمی

۵۸- آقای ۴۰ ساله‌ای با فشار خون ۱۵۰/۱۰۰ mmHg و ادم بستری شده است. آزمایشات بیمار به شرح زیر می‌باشد:

BUN = 90mg/dl, C3 = Decreased
U/A = Prot+++, Blood++, Cr = 3mg/dl

تمام موارد زیر توجیه کننده مشکل بیمار است، بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) کرایوگلوبولینمی ب) آمبولی کلسترولی
ج) لوپوس د) وگنر

توضیح: جدول زیر از موارد ۱۰۰٪ امتحانی می‌باشد که همواره مورد توجه طراحان سئوالات داخلی بوده است.

بیماری‌های گلومرولی با هیپوکمپلمانمی (کاهش C3) (۱۰۰٪ امتحانی)
نفریت لوپوسی حاد (گزینه ج)
گلومرولوپاتی C3 (گلومرولونفریت C3 و بیماری رسوب متراکم)
آمبولی کلسترولی (گزینه ب)
گلومرولونفریت کرایوگلبولینمیک (گزینه الف)
گلومرولونفریت بعد از عفونت (مثل PSGN)
نفروپاتی مرتبط با IgG4
گلومرولونفریت فیبریلاری

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۳)

الف ب ج ■د

www.kaci.ir

۵۹- خانم ۲۷ ساله با ادم اندام تحتانی از یک ماه قبل مراجعه کرده است. درد در مفاصل آرنج و مچ دست را نیز از ۳ ماه قبل ذکر می‌نماید. در آزمایشات، پروتئین‌اوری ۴ گرم در روز و هماچوری میکروسکوپیک دارد. کمپلمان‌ها پائین گزارش شده است. کدامیک از بیماری‌ها در تشخیص افتراقی کمتر مطرح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) نفریت لوپوسی ب) C3 گلومرولوپاتی
ج) مامبرانوس گلومرولوپاتی د) آندوکاردیت عفونی

به پاسخ سئوال ۵۸ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۶۰- خانم ۳۵ ساله از یک ماه قبل دچار خستگی، بی‌اشتهایی و ادم تدریجی در اندام‌ها شده و با هیپرتانسیون، کاهش حجم ادرار و ضایعات پتشیال اندام‌ها مراجعه کرده است. در آزمایشات:

Hb=9.5 g/dL, Platelet=154000/mm^3
ESR=78 mm/h, Cr=3.8 mg/dL
U/A:Protein=3+, RBC=20-25/hpf
Acanthocyte=++

سطح کمپلمان سرم (C3) کاهش یافته است. تمام موارد زیر در تشخیص افتراقی مطرح است، بجز:

(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) نفریت لوپوسی
ب) کرایوگلوبولینمی
ج) گلومرولونفریت متعاقب عفونت
د) سندرم چرچ اشتراوس

به پاسخ سئوال ۵۸ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

Follow up

۱ در PSGN، کمپلمان **C3 کاهش** یافته و C4 معمولاً **طبیعی** است.

۲ PSGN، **۱ تا ۴ هفته** بعد از فارنژیت یا عفونت پوست با استرپتوکوک β- همولیتیک رخ می‌دهد. تظاهر PSGN به‌صورت **سندرم نفریتیک** است.

۳ هماچوری یک تا ۴ هفته بعد از عفونت استرپتوکوکی، هیپرتانسیون، ادم و اُولیگوری تظاهرات کلاسیک PSGN هستند. در آزمایشات **C3 و CH50** پائین ولی **C4 طبیعی** است.

۴ **هماچوری Gross راجعه** در همراهی با **عفونت همزمان مجاری تنفسی فوقانی (همزمان با فارنژیت)** از تظاهر اصلی **IgA نفروپاتی** است. افزایش اتوآنتی‌بادی‌های **Anti-GD-IgA1** عامل این بیماری است. در تمام مبتلایان به IgA نفروپاتی، باید **مهارکننده ACE** تجویز گردد. اگر بیمار، **پروتئین‌اوری پایدار** بیشتر از یک گرم در روز یا **نارسایی کلیه** داشته باشد، تجویز **استروئید High dose** اندیکاسیون دارد.

۵ مهمترین عامل پروگنوز بد در IgA نفروپاتی، **پروتئین‌اوری بالای یک گرم در روز** است.

۶ شایعترین عفونتی که موجب گلومرولونفریت مامبرانو پرولیفراتیو (MPGN) می‌شود، **هپاتیت C (گلومرولونفریت کرایوگلبولینمیک)** است.

۷ در MPGN کرایوگلبولینمیک، **C3، C4 و CH50 کاهش یافته‌اند.**

۸ تظاهر MPGN ناشی از کمپلکس ایمنی متغیر بوده و می‌تواند **نشانه‌های نفروتیک ـ نفریتیک** داشته باشد.

۹ بیماری‌های زیر همراه با **هیپوکمپلمانمی (کاهش C3)** هستند:

- نفریت لوپوسی حاد
- گلومرولوپاتی C3
- آمبولی کلسترولی
- گلومرولونفریت کرایوگلبولینمیک
- گلومرولونفریت بعد از عفونت (مثل PSGN)
- نفروپاتی مرتبط با IgG4
- گلومرولونفریت فیبریلاری

یادداشت ...:

www.kaci.ir

گلومرولونفریت‌های سریعاً پیشرونده

نفریت لوپوسی

۶۱- شایع‌ترین تظاهر اوّلیه نفریت لوپوسی کدامیک از موارد زیر است؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) هماچوری
ب) پروتئین‌اوری
ج) کاهش GFR
د) هایپرتانسیون

۱- **پروتئین‌اوری** شایع‌ترین تظاهر اوّلیه نفریت لوپوسی است و اغلب در **محدوده نفروتیک** بوده و با **کاهش در عملکرد کلیه** همراه می‌باشد.

۲- Case تیپیک نفریت لوپوسی، یک خانم جوان است که **فشارخون بالا** داشته و در آزمایش ادرار، **پروتئین‌اوری** مشاهده می‌گردد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۶)*

الف ■ب■ ج د

۶۲- خانم ۳۵ ساله به‌دلیل سندرم نفروتیک تحت بیوپسی کلیه قرار می‌گیرد. در سرولوژی کمپلمان C3 مختصر پائین است و ANA خفیف مثبت است. وجود کدامیک از موارد زیر می‌تواند مطرح‌کننده نفریت لوپوسی باشد؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ تیر ۹۸)*

الف) آنتی فسفولیپاز A2 مثبت در سرم
ب) رسوب الکترودنس در غشا پایه گلومرول (GBM) در میکروسکوپ الکترونی
ج) انکلوزیون توبولورتیکولر در سلول اندوتلیال در میکروسکوپ الکترونی
د) رسوب خطی IgG و C3 در گلومرول در میکروسکوپ ایمونوفلوئورسانس

■ **پاتولوژی نفریت لوپوسی**

۱- دربررسی ایمونوفلورسانس، رسوب گلومرولی IgM ،IgG، IgA ،C1q و C3 (Full-house pattern) مشاهده می‌گردد.

۲- در میکروسکوپ الکترونی، **انکلیوزیون‌های توبولورتیکولر** به‌طور شایع در سلول‌های آندوتلیال گلومرول‌ها و عروق دیده می‌شوند. رسوبات الکترون دنس موجب نمای **Fingerprint-like (نمای اثر انگشت)** می‌شود **(نکته اصلی سئوال)**.

۳- در نفریت لوپوسی، **C3 کاهش** یافته است.

طبقه‌بندی نفریت لوپوسی

نوع	کلاس مورفولوژیک	تظاهرات کلیوی
I	نفریت لوپوسی با حداقل تغییرات مزانژیال[1]	سدیمان ادراری طبیعی
II	نفریت لوپوسی با پرولیفراسیون مزانژیال[2]	هماچوری Low-grade و یا پروتئین اوری عملکرد طبیعی کلیه
III	نفریت لوپوسی فوکال[3]	سدیمان ادراری فعال، پروتئین اوری کمتر از 3gr در روز
IV	نفریت لوپوسی منتشر[4]	سندرم نفریتیک یا نفروتیک، هیپرتانسیون، نارسایی پیشرونده کلیه
V	نفریت لوپوسی مامبرانو[5]	سندرم نفروتیک
VI	نفریت لوپوسی اسکلروزان پیشرونده[6]	سدیمان ادراری غیرفعال نارسایی مزمن کلیه

1. Minimal mesangial lupus nephritis
2. Mesangial proliferative lupus nephritis
3. Focal lupus nephritis
4. Diffuse lupus nephritis
5. Membranous lupus nephritis
6. Advanced sclerosing lupus nephritis

■ **پیش‌آگهی:** **کلاس III و IV**، بدترین پیش را دارند، پیش‌آگهی **کلاس I**، عالی می‌باشد. نفریت لوپوسی **کلاس V (مامبرانو)**، پیش‌آگهی خوش‌خیمی دارد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۶)

الف ب ■ج■ د

۶۳- خانم ۳۰ ساله‌ای با تورم اندام‌های تحتانی مراجعه کرده است. اخیراً سابقه ریزش مو، آرتریت و هیپرتانسیون را داشته است. در آزمایشات:

BUN = 40mg/dl, Cr = 3.5mg/dl

U/A: (SG = 1020, Pro = +4, RBC = 10-12/hpf)

ANA = +3, Anti ds-DNA = +3

کمپلمان‌های سرم کاهش یافته است. سایز کلیه‌ها در سونوگرافی نرمال است. کدام پاتولوژی در بیوپسی کلیه محتمل‌تر است؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۷)*

الف) Mesangial proliferation
ب) Focal Nephritis
ج) Diffuse Prolifration
د) Membranous Nephritis

www.kaci.ir

با توجه به جدول ارائه شده در سئوال ۶۲، در نوع IV نفریت لوپوسی یا همان Diffuse یک ویژگی کاراکتریستیک بالینی، **هیپرتانسیون** است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۶)

الف ب **ج** د

۶۴- خانم جوان ۲۹ ساله با سابقه لوپوس، با Heavy proteinuria و عملکرد طبیعی کلیه مراجعه کرده است. در بیوپسی از کلیه وی رسوب ایمنی Subepithelial همراه با Spike دیده می‌شود. بهترین تشخیص شما چیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان ـ تیر ۹۱)

الف) Diffuse Proliferative Glomerulo Nephritis
ب) Membranous Pattern
ج) Renal Vein Thrombosis
د) Glomerulosclerosis

با توجه به جدول طبقه‌بندی نفریت لوپوسی در پاسخ به سئوال ۶۲، **سندرم نفروتیک** از تظاهرات کلیوی **کلاس V (نفریت لوپوسی مامبرانو)** است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۶)*

الف **ب** ج د

۶۵- کدامیک از داروهای زیر نقش اصلی را در درمان نفریت لوپوسی دارد؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) کورتیکواستروئید
ب) مایکوفنولات موفتیل
ج) سیکلوفسفامید
د) ریتوکسیماب

▣ درمان نفریت لوپوسی

۱- در **کلاس I** پیش‌آگهی **عالی** بوده و به درمان سرکوب‌کننده ایمنی **احتیاجی ندارد.**

۲- در بیماران **کلاس II**، اگر پروتئین اوری **کمتر از یک گرم در ۲۴ ساعت** باشد، باید براساس **تظاهرات بالینی خارجی لوپوس** درمان شوند. اگر پروتئین اوری **بیشتر از ۳ گرم در ۲۴ ساعت** باشد، باید درمان به کمک **کورتیکواستروئید** و **مهارکننده کلسی‌نورین** صورت پذیرد.

۳- بیماران مبتلا به **کلاس III یا IV** باید با **کورتیکواستروئید** به همراه **سیکلوفسفامید** یا **مایکوفنولات موفتیل** درمان شوند.

۴- **کلاس V (مامبرانو)** پیش‌آگهی **خوش‌خیمی** داشته و درمان ابتدایی، **حمایتی** است. اما اگر پروتئین اوری پیشرونده یا پایدار در حد سندرم نفروتیک وجود داشته باشد باید **کورتیکواستروئید** به همراه یک داروی سرکوب‌کننده ایمنی مثل **سیکلوفسفامید**، **تاکرولیموس** یا **مایکوفنولات موفتیل** یا **ریتوکسیماب** تجویز شود.

۵- در کلاس VI، **نارسایی مزمن کلیوی (ESRD)** رخ می‌دهد. در این بیماران باید **پیوند کلیه** انجام شود؛ چرا که میزان عود در کلیه پیوندی، پائین است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۶)

الف ب ج د

۶۶- خانمی ۴۰ ساله با سابقه بیماری لوپوس با تشدید ادم و هیپرتانسیون مراجعه کرده است. سرولوژی و کمپلمان طبیعی به همراه کراتینین 7mg/dl دارد. در بیوپسی انجام شده گلومرولواسکلروز منتشر مشهود است؛ اقدام درمانی مناسب کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی ـ تیر ۹۳)

الف) سیکلوفسفامید + متیل پردنیزولون
ب) Cellcept + پردنیزولون خوراکی
ج) شروع درمان جایگزینی
د) Rituximab + پردنیزولون خوراکی

با توجه به جدول طبقه‌بندی نفریت لوپوسی در پاسخ به سئوال ۶۲ بیمار در **کلاس VI (نفریت لوپوسی اسکلروزان پیشرونده)** قرار دارد. در کلاس VI، **نارسایی مزمن کلیوی (ESRD)** رخ می‌دهد. در این بیماران باید **پیوند کلیه** انجام شود؛ چرا که میزان عود در کلیه پیوندی، پائین است.

یادآوری: هرگاه در جریان نفریت لوپوسی، کلیه **اسکلروزه** شود، فقط درمان‌های جایگزین مثل **دیالیز** یا **پیوند کلیه** مؤثر هستند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۶)*

الف ب **ج** د

۶۷- بیماری که دچار نارسایی مزمن کلیه در اثر نفریت لوپوسی شده است از ۶ ماه قبل تحت درمان جایگزینی کلیه (همودیالیز) قرار دارد؛ در کدام تایپ یا کلاس نفریت لوپوسی طبقه‌بندی می‌شود؟

(پرانترنی شهریور ۹۶ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

www.kaci.ir

الف) Focal Lupus Nephritis (Type III)
ب) Diffuse Lupus Nephritis (Type IV)
ج) Membranous Lupus Nephritis (Type V)
د) Advanced Sclerosing Lupus Nephritis (TypeVI)

به پاسخ سئوال ۶۶ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

بیماری گودپاسچر

۶۸- آقای ۲۸ ساله با سردرد و هموپتیزی و تغییر رنگ ادرار و کاهش حجم ادرار مراجعه کرده است. در معاینه، BP=160/90 و ادم ۲+ دارد. Cr=3، Na=136، K=5.2 و حجم ادرار ۲۴ ساعته ۴۵۰ cc می‌باشد. در بیوپسی کلیه، رسوب خطی ایمنی در غشاء پایه گلومرول وجود دارد. آنتی‌بادی ضد غشاء پایه در سرم مثبت است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) IgA نفروپاتی
ب) گرانولوماتوز وگنر
ج) سندرم گودپاسچر
د) پلی‌آنژئیت میکروسکوپیک

■ **بیماری گودپاسچر: گلومرولونفریت ناشی از آنتی‌بادی ضدغشای پایه گلومرولی**

● **اتیولوژی:** بیماری گودپاسچر یک **سندرم ریوی ـ کلیوی** است که به علت **آنتی‌بادی Anti-GBM** ایجاد می‌شود. در رنگ‌آمیزی ایمونوفلورسانس، **آنتی‌بادی علیه زنجیره α3 کلاژن نوع ۴ (COLA4A3)**، به‌صورت **خطی** در امتداد GBM و غشاء پایه آلوئولی مشاهده می‌گردد.

● **تظاهرات بالینی:** **RPGN** و **خونریزی ریوی** تظاهر اصلی این سندرم هستند.

● **درمان:** ابتدا **پالس متیل پردنیزولون High dose** (یک گرم در روز به مدت ۳-۱ روز) تجویز می‌گردد و سپس **پردنیزون** با دوز 1mg/kg در روز (حداکثر 80mg در روز) به همراه **سیکلوفسفامید خوراکی** تجویز می‌شود. درمان دیگر این بیماران، **تعویض پلاسما** است.

● **پیش‌آگهی:** پیش‌آگهی به درصد **کرسنت‌های محیطی** در بیوپسی کلیه، **اُولیگوری** و نیاز به **دیالیز** بستگی دارد. در بیمارانی که کراتی‌نین اوّلیه کمتر از 5mg/dl، میزان بقای ۵ ساله، ۹۰٪ است. اما عملکرد کلیه در بیمارانی که کرسنت‌ها (هلال‌ها) ۱۰۰٪ گلومرول را اشغال کرده‌اند یا تحت دیالیز قرار دارند، بهبود پیدا نمی‌کند و باید به غیر از موارد **خونریزی ریوی** از تجویز داروهای سرکوب‌کننده ایمنی اجتناب نمود.

نکته: بیماری گودپاسچر به ندرت عود می‌کند؛ بیماران مبتلا به ESRD پس از ناپدید شدن آنتی‌بادی (**۱۲-۶ ماه**) کاندید **پیوند کلیه** می‌گردند.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۷)

الف ب **ج** د

۶۹- خانم ۶۴ ساله سیگاری با هموپتیزی و هماچوری و علائم اورمی و کراتینین سرم 4 mg/dl مراجعه کرده است. در بیوپسی کلیه، رسوب خطی IgG دیده شده است. تمام موارد زیر با پروگنوز بد برای بیمار همراه است، بجز:

(ارتقاء داخلی تیر ۹۷ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) اُولیگوری
ب) وجود کرسنت در ۶۰٪ گلومرول‌ها در نمونه‌برداری
ج) مثبت شدن آنتی‌بادی علیه P-ANCA
د) نیاز به همودیالیز

به پاسخ سئوال ۶۸ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۷۰- مرد ۲۰ ساله‌ای به‌علت هموپتیزی و ادم اندام تحتانی مراجعه کرده است. در بررسی آزمایشگاهی، پروتئینوری و هماچوری و افزایش کراتینین در حد 3 mg/dl داشته است. در بیوپسی کلیه، رسوب ایمونوفلورسانس ایمونوگلوبولین به صورت خطی در GBM گزارش شده است؛ درمان پیشنهادی شما کدام مورد زیر است؟

(ارتقاء داخلی تیر ۹۷ ـ دانشگاه همدان و کرمانشاه)

الف) همودیالیز + سیکلوفسفوماید + کورتون
ب) سیکلوفسفوماید + کورتون
ج) شروع متیل پردنیزولون یک گرم در سه روز متوالی
د) سیکلوفسفوماید + کورتون + پلاسمافرز

به پاسخ سئوال ۶۸ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

www.kaci.ir

۷۱- رسوب ایمونوگلوبین به صورت خطی در کدامیک از گلومرولونفریت‌های زیر مشاهده می‌شود؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) بیماری وگنر
ب) بیماری هنوخ شوئن لاین
ج) بیماری لوپوس
د) بیماری گودپاسچر

به پاسخ سئوال ۶۸ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

واسکولیت‌های ناشی از ANCA

۷۲- دختری ۱۷ ساله به علت کاهش حجم ادرار و فشارخون بالا بستری شده است. در بررسی اوّلیه کراتینین سرم 2mg/dl و در آنالیز ادرار هماچوری با RBC دیسمورفیک گزارش شده است. ۳ روز پس از بستری شدن، هموپتیزی نیز پیدا کرده است. در آزمایشات انجام شده:

P-ANCA = Positive, C - ANCA = Negative
Anti GBM = Negative, C3 = Normal

کدام تشخیص محتمل‌تر است؟

(پرانترنی میان دوره ـ اردیبهشت ۹۷)

الف) گودپاسچر
ب) PAN میکروسکوپی
ج) لوپوس
د) کرایوگلوبولینمی

۱- در گلومرولونفریت‌های سریعاً پیشرونده همراه با **ANCA مثبت**، تشخیص‌های افتراقی عبارتند از:

الف) پلی‌آنژئیت میکروسکوپیک (MPA)
ب) گرانولوماتوز همراه با پلی‌آنژئیت (گرانولوماتوز وگنر)
ج) گرانولوماتوز ائوزینوفیلیک به همراه پلی‌آنژئیت (سندرم چرچ ـ اشتراوس)

۲- در ۵۰٪ از مبتلایان به پلی‌آنژئیت میکروسکوپی (MPA)، اتوآنتی‌بادی **MPO-ANCA** و در ۴۰٪ موارد **PR3-ANCA** مثبت است.

۳- در ۷۵٪ از مبتلایان به گرانولوماتوز همراه با پلی‌آنژئیت (GPA)، اتوآنتی‌بادی **PR3-ANCA** و در ۲۰٪ موارد **MPO-ANCA** مثبت است.

۴- واسکولیت‌های ناشی از ANCA، شایعترین علت **RPGN** در افراد **بالای ۶۰ سال** هستند.

علائم و نشانه‌های واسکولیت ناشی از ANCA

- درد شکمی و خونریزی گوارشی
- پورپورای پوستی، پتشی، ندول، زخم و نکروز
- درد صورتی، سینوزیت نکروزان (هموراژیک)، پرفوراسیون سپتوم بینی
- هماچوری، پروتئین اوری و نارسایی کلیه
- هموپتیزی، انفیلتراسیون یا ندول ریوی
- وجود آنزیم‌های عضلانی و پانکراسی در خون
- درد عضلانی (میالژی) و درد مفاصل (آرترالژی)
- نوروپاتی محیطی (مونونوریت مولتی پلکس)

۵- لوپوس و گلومرولونفریت کرایوگلبولینمیک موجب بیماری گلومرولی همراه با **کاهش C3** می‌شوند. لذا گزینه «ج» و «د» غلط است چون در Case مورد نظر سئوال C3 طبیعی است.

۶- در بیماری گودپاسچر آنتی‌بادی **Anti-GBM** وجود دارد. در Case مورد نظر سئوال Anti-GBM منفی است، لذا گزینه «الف» غلط است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۷)*

الف **ب** ج د

گلومرولونفریت سریعاً پیشرونده (RPGN)

۷۳- آقای ۳۸ ساله با تنگی نفس و هموپتزی از ۳ روز قبل مراجعه کرده است. وی مصرف داروی خاصی را ذکر نمی‌کند. در معاینه، فشارخون 155/100mmHg و دمای بدن 37.8 درجه سانتی‌گراد و درصد اشباع اکسیژن در دمای اتاق 82٪ است. ادم +2 در اندام‌های تحتانی و رال دمی دوطرفه در سمع قفسه سینه دارد. در آزمایشات:

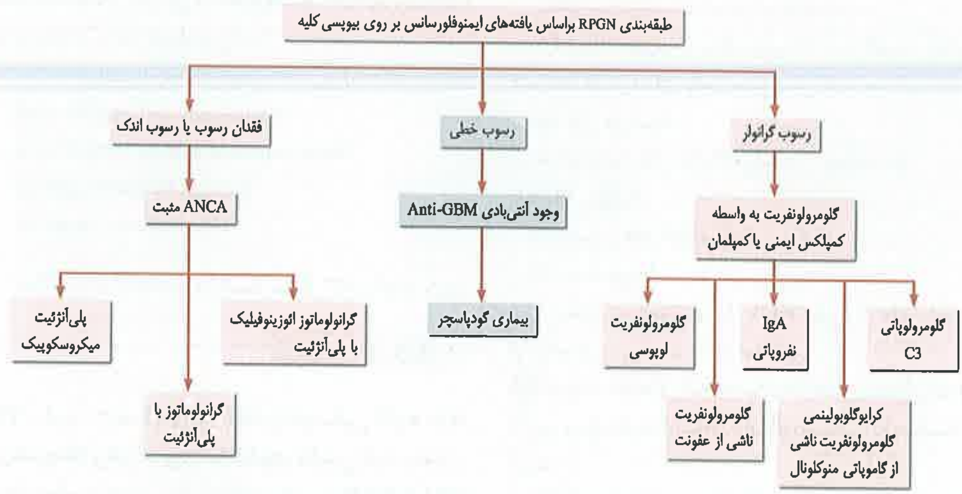
BUN = 110mg/dl, Cr = 4.1mg/dl
ESR = 92mm/1h
WBC = 4800, Hb = 8g/dl, Plt = 158000
Urine analysis = RBC Cast, Protein = 4+

تمام تشخیص‌های زیر محتمل است، بجز؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) Granulomatosis with polyangiitis
ب) Goodpasture syndrome
ج) Lupus erythematosus
د) Polyarteritis nodosa

www.kaci.ir



الگوریتم گلومرولونفریت سریعاً پیشرونده (RPGN) براساس یافته‌های میکروسکوپ ایمونوفلورسانس در نمونه بیوپسی کلیه (مربوط به سئوال ۷۳)

▣ بیماری‌های گلومرولی که به‌شکل گلومرولونفریت سریعاً پیشرونده تظاهر پیدا می‌کنند

۱- نفریت لوپوسی
۲- بیماری گودپاسچر
۳- واسکولیت‌های ناشی از ANCA
الف) گرانولوماتوز همراه با پلی‌آنژئیت (GPA)
ب) پلی‌آنژئیت میکروسکوپی (MPA)
ج) گرانولوماتوز ائوزینوفیلیک به همراه پلی‌آنژئیت (EGPA)

▣ پلی‌آرتریت ندوزا: پلی‌آرتریت ندوزا (PAN) یک **واسکولیت عروق متوسط** است که با **آنوریسم شریانی و تنگی شریان‌های عضلانی** مشخص می‌شود. تنگی‌ها به صورت **سگمنتال** و در مناطق **دو شاخه شدن شریان‌ها** رخ می‌دهد.

نکته‌ای بسیار مهم: برخلاف واسکولیت‌های عروق کوچک، در پلی‌آرتریت ندوزا، درگیری کلیوی به شکل **گلومرولونفریت نبوده** بلکه موجب ایجاد **آنوریسم و تنگی شریان کلیوی** می‌شود که می‌تواند منجر به **هیپرتانسیون** یا **دیسفانکشن کلیوی** شود (**نکته سئوال**).

▣ تظاهرات بالینی: شایع‌ترین دستگاه‌های گرفتار در پلی‌آرتریت ندوزا، **دستگاه گوارشی، کلیه و سیستم عصبی**

می‌باشد. به الگوریتم بالای صفحه توجه کنید.
(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۶)

(الف) (ب) (ج) (د)

۷۴- مرد ۲۴ ساله‌ای به‌علت ادم اندام تحتانی و افزایش کراتینین در طی چند هفته اخیر بستری و با تابلوی گلومرولونفریت سریعاً پیش‌رونده (RPGN) تحت بیوپسی کلیه قرار گرفته است. در بررسی با میکروسکوپ ایمونوفلورسانس، رسوب ایمنی نداشته است. کدام تشخیص محتمل است؟
(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) IgA nephropathy
ب) Lupus nephrits
ج) Microscopic polyangiitis
د) C3 glomerolopathy

براساس الگوریتم ارائه شده در بالای صفحه، فقدان رسوب یا رسوب اندک، به نفع **پلی‌آنژئیت میکروسکوپیک** است.
(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۹)

(الف) (ب) (ج) (د)

www.kaci.ir

۷۵- کدامیک از موارد زیر Immune complex mediated GN با رسوبات گرانولر ایجاد می‌کند؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) Microscopic polyangiitis
ب) Granulomatosis with polyangiitis
ج) Cryoglobulinemic GN
د) Goodpasture disease

به الگوریتم ارائه شده در پاسخ سئوال ۷۳ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۷۶- فرد ۲۰ ساله‌ای با علائم نارسایی کلیه حاد پیشرونده و هماچوری با تابلوی بالینی گلومرونفریت حاد پیشرونده (RPGN) تحت بیوپسی کلیه قرار گرفته است. در بررسی ایمونوفلورسانس، رسوب ایمنی یافت نشده است. کدام تشخیص محتمل‌تر است؟

(پرانترنی میان دوره ـ دی ۹۷)

الف) IgA Nephropathy
ب) Granulomatosis with Polyangiitis
ج) Lupus Nephritis
د) Anti GBM Disease

به الگوریتم ارائه شده در پاسخ سئوال ۷۳ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

گلومرولونفریت کرایوگلوبولینمیک

۷۷- خانم ۴۰ ساله‌ای با تب، آرترالژی و پورپورای اندام تحتانی مراجعه می‌نماید و آزمایش‌ها به شرح زیر است:

Hb: 11.4gr/dl, Plt: 150,000µ/L
C3: Normal, Creatinine: 1.7mg/dl
C4:Low, RF: Positive, HCV Ab: Positive
Urinalysis: (RBC :7-10, Rrotein :++)

کدام علت نارسایی کلیه در بیمار فوق بیشتر احتمال دارد؟

(دستیاری ـ اسفند ۸۷)

الف) نفریت لوپوسی
ب) پورپورای هنوخ شوئن لاین
ج) کرایوگلوبولینمی اسنشیل
د) آمیلوئیدوز

گلومرولونفریت کرایوگلوبولینمیک

● **فیزیوپاتولوژی:** کرایوگلوبولین‌ها، ایمونوگلوبولین‌هایی هستند که در **دمای پائین** رسوب می‌کنند و با گرم شدن دوباره حل می‌شوند.

● **اتیولوژی:** علل کرایوگلوبولینمی، عبارتند از:
۱- ایدیوپاتیک
۲- بیماری‌های اتوایمیون
۳- بدخیمی‌ها
۴- عفونت: عفونت با **HCV** یکی از علل اصلی کرایوگلوبولینمی است **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

توجه: نکته‌ای که همواره طراحان سئوال به آن تأکید ویژه دارند ارتباط کرایوگلوبولینمی با **هپاتیت C** است.

● **تظاهرات بالینی:** بیماری کلیوی در ۲۰ تا ۶۰٪ این بیماران رخ می‌دهد و با **پروتئین اوری**، **هماچوری میکروسکوپیک**، **سندرم نفروتیک و اختلال کلیوی** تظاهر پیدا می‌کند. **هیپرتانسیون** شایع بوده و ممکن است به ویژه در صورت همراهی با سندرم نفریتیک حاد، شدید باشد.

● **درمان:** رفع عامل زمینه‌ای اساس درمان است. مبتلایان به **هپاتیت C** فعال باید تحت درمان **ضدویروسی** قرار گیرند، مبتلایان به **گاموپاتی مونوکلونال** باید درمان **ضدمیلوم** دریافت کنند. در کرایوگلبولینمی Mixed شدید می‌توان از **ریتوکسیماب** با یا بدون **پلاسمافرز** استفاده نمود.

● **پیش‌آگهی:** پیش‌آگهی کلیوی خوب بوده و تعداد اندکی از بیماران به سمت ESRD پیشرفت می‌کنند.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۷۸)

الف ب **ج** د

۷۸- کدامیک از علائم زیر در بیماران کرایوگلوبولینمی کمتر شایع است؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) پروتئین‌اوری
ب) هماچوری ماکروسکوپی
ج) فشار خون بالا
د) نارسایی کلیه

در کرایوگلوبولینمی، **هماچوری میکروسکوپی** وجود دارد و نه ماکروسکوپی؛ همچنین به پاسخ سئوال ۷۷ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

بیماری‌های ناشی از اختلال در غشای پایه گلومرولی

نفروپاتی غشاء پایه گلومرولی نازک

۷۹- خانم ۲۰ ساله‌ای با هماچوری میکروسکوپیک در آزمایشات به شما مراجعه می‌کند. کست RBC و WBC در آنالیز ادراری دیده نمی‌شود. علائم سیستمیک ندارد. پروتئین‌اوری بیمار ۴۰۰ mg در شبانه روز می‌باشد.

Hb: 12 ESR: 15

U/A: 20-30 RBC , WBC: 0-1

اقدام تشخیصی مناسب بعدی کدام است؟

(ارتقاء داخلی تیر ۹۷ ـ دانشگاه گیلان و مازندران)

الف) سیستوسکوپی ب) پیلوگرافی وریدی

ج) آنالیز ادراری خانواده د) سونوگرافی کلیه‌ها

نفروپاتی غشاء پایه گلومرولی نازک

● **تعریف:** نام دیگر این بیماری **هماچوری خوش‌خیم فامیلیال** است. این بیماری **تقریباً شایع** بوده و با **هماچوری گلومرولی ایزوله** تظاهر می‌یابد.

● **اتیولوژی:** یک بیماری اتوزومال غالب می‌باشد که به علت موتاسیون هتروزیگوت در **ژن‌های COL4A3** یا **COL4A4** ایجاد می‌گردد.

● **تظاهرات بالینی: هماچوری ایزوله و پایدار** که اوّلین‌بار در دوران **کودکی** تشخیص داده می‌شود؛ مهمترین یافته بالینی است. در برخی از بیماری هماچوری متناوب بوده و ممکن است تا بزرگسالی تشخیص داده نشود.

● **پاتولوژی**

۱- در میکروسکوپ نوری، گلومرول‌ها **طبیعی** هستند.

۲- در میکروسکوپ ایمونوفلورسانس رسوب **کمپلمان** یا **ایمونوگلوبولین وجود ندارد.**

۳- در میکروسکوپ الکترونی، **نازک شدن منتشر GBM** مشاهده می‌گردد. در بالغین **ضخامت GBM کمتر از ۲۵۰ nm** به شدت به نفع این بیماری است.

● **درمان:** این وضعیت، معمولاً **خوش‌خیم** بوده و **به درمان خاصی نیاز ندارد**؛ اگرچه در تعداد اندکی از بیماران به سمت **ESRD** پیشرفت می‌کند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۸۱)*

الف ب **ج** د

۸۰- در آزمایش ادرار استخدامی آقای ۲۲ ساله خون در ادرار (هماچوری) وکست گلبول قرمز گزارش شده است. عملکرد کلیه وی در حد طبیعی است. در شرح حال خانوادگی در خواهر وی وضعیت مشابهی وجود دارد؛ کدامیک از بیماری‌های زیر در وی محتمل‌تر است؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) بیماری غشاء پایه نازک ب) IgA نفروپاتی

ج) هیپوکلسیوری د) سنگ متعدد کلیه

به پاسخ سئوال ۷۹ مراجعه شود.

الف ب ج د

سندرم آلپورت

۸۱- پسر ۱۴ ساله‌ای با سابقه کاهش شنوایی، به دلیل نارسایی کلیه مراجعه کرده است. در آنالیز ادراری Protein: 2+ و RBC: 10-15 گزارش شده است. کدامیک از بیماری‌های زیر محتمل‌تر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) Thin Basement Membrane Disease

ب) Alport Syndrome

ج) IgA Nephropathy

د) Anti-GBM Disease

سندرم آلپورت

● **تعریف:** سندرم آلپورت یک **اختلال ارثی** در **غشای پایه** است.

● **اتیولوژی:** در بیش از نیمی از بیماران، موتاسیون در ژن **COL4A5** که زنجیره α5 کلاژن نوع ۴ (α5[IV]) را کُد می‌کند، وجود دارد. این موتاسیون موجب **GBM شکننده** می‌شود.

● **نحوه توارث:** سندرم آلپورت در ۸۵٪ بیماران **وابسته به X** بوده اما روش توارث **اتوزوم مغلوب** و **غالب** نیز مشاهده گردیده است. مبتلایان به **سندرم آلپورت** تقریباً همگی **مرد** بوده و تا قبل از ۳۰ سالگی به طرف **ESRD** پیشرفت می‌کنند.

● **تظاهرات بالینی**

۱- **هماچوری پایدار** یا **متناوب** و معمولاً **پروتئین‌اوری خفیف** که با بالارفتن **سن** پیشرفت نموده و در ۳۰٪ موارد به محدوده نفروتیک می‌رسد.

۲- کاهش شنوایی حسی ـ عصبی: میزان کاهش شنوایی با سرعت پیشرفت به سمت ESRD بستگی دارد.

۳- اختلالات چشمی از جمله لنتیکونوس کپسول قدامی عدسی

● **پاتولوژی:** در میکروسکوپ نوری، تغییرات گلومرولی غیراختصاصی هستند. یافته کاراکتریستیک در میکروسکوپ الکترونی نمای **Basket weave** است.

● **تشخیص:** تشخیص براساس **ایمونوفلورسانس بیوپسی نمونه پوست** جهت ارزیابی **زنجیره α5(IV)** تائید می‌شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۸۲)*

الف ب ج د

نفروپاتی دیابتی

۸۲- خانم ۵۸ ساله با سابقه دیابت از ۵ سال قبل به دلیل ادم اخیر مراجعه کرده است. در معاینه، فشارخون ۱۴۰/۱۰۰ mmHg و ادم اندام تحتانی دارد، رتینوپاتی ندارد. آزمایشات انجام شده به شرح زیر است:

Cr: 1mg/dl , Hb: 13gr/dl

U/A: Pro +4 , RBC: 0-1

با توجه به پروتئین‌اوری، بیمار تحت بیوپسی کلیه قرار می‌گیرد. در میکروسکوپ نوری، افزایش ضخامت غشاء پایه و ندول‌های متعدد در گلومرول‌ها و در بررسی IF رسوب خطی IgG گزارش شد؛ کدام تشخیص مطرح است؟ *(ارتقاء داخلی تیر ۹۷ ـ دانشگاه گیلان و مازندران)*

الف) گلومرولونفریت مامبرانو

ب) آمیلوئیدوز

ج) نفروپاتی دیابتی

د) گودپاسچر

نفروپاتی دیابتی

● **پروتئین‌اوری:** میکروآلبومین اوری (دفع آلبومین ادرار بیشتر از ۳۰ و کمتر از ۳۰۰ mg در ۲۴ ساعت) اوّلین تظاهر نفروپاتی دیابتی است. با گذشت زمان پروتئین‌اوری آشکار (دفع بیش از ۳۰۰ mg در ۲۴ ساعت) رخ می‌دهد.

نکته‌ای بسیار مهم: میزان **پروتئین اوری** رابطه نزدیکی با پیش‌آگهی کلیوی دارد.

بعد از ایجاد پروتئین اوری آشکار، پیشرفت به طرف ESRD قطعی خواهد بود، اگرچه سرعت کاهش عملکرد کلیه در بیماران مختلف، متفاوت است. در دیابت نوع ۱، رابطه قوی (۹۵٪) بین ایجاد نفروپاتی و سایر نشانه‌های آسیب میکروواسکولر دیابت (مانند رتینوپاتی دیابتی) وجود دارد. اما این همراهی در دیابت نوع ۲ کمتر است.

● **هیپرتانسیون:** هیپرتانسیون تقریباً در تمام مبتلایان به پروتئین اوری وجود دارد. کنترل فشارخون در این وضعیت دشوار بوده و حداقل به ۲ داروی ضدفشارخون نیاز دارد.

● **پاتولوژی:** در بیوپسی کلیه این بیماران یافته‌های زیر وجود دارد:

۱- اوّلین نشانه نفروپاتی دیابتی در پاتولوژی شامل **هیپرتروفی گلومرولی و ضخامت GBM** است.

۲- هیالینیوز آرتریولی، آترواسکلروز و گسترش پیشرونده بخش مزانژیال (گلومرولواسکلروز منتشر دیابتی) و ایجاد ندول (ندول‌های Kimmelstiel-wilson) با پیشرفت بیماری ایجاد می‌شوند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۸۲)*

الف ب ج د

۸۳- تمام موارد زیر در آزمایش ادرار بیمار مبتلا به نفروپاتی دیابتی می‌تواند دیده شود، بجز: *(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])*

الف) پروتئین‌اوری ب) سلول‌های اپی‌تلیال

ج) کست گلبول قرمز د) پیوری

نفروپاتی دیابتی موجب **پروتئین‌اوری** می‌شود و کست گلبول قرمز در آن وجود ندارد.

الف ب ج د

۸۴- اوّلین علامت شروع نفروپاتی دیابتی کدام گزینه است؟ *(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])*

الف) ادم اندام ب) میکروآلبومینوری

ج) پرفشاری خون د) هماچوری

میکروآلبومین اوری (دفع آلبومین ادرار بیشتر از ۳۰ و کمتر از ۳۰۰ mg در ۲۴ ساعت) اوّلین تظاهرات نفروپاتی دیابتی است.

الف ب ج د

www.kaci.ir

۸۵- مرد ۶۷ ساله‌ای با سابقه دیابت نوع ۲ و فشارخون بالا تحت درمان با هیدروکلروتیازید و آتنولول می‌باشد. در مراجعه اخیر فشارخون ۱۴۵/۸۵ میلی‌متر جیوه، کراتی‌نین 1/6 mg/dL و پروتئین + در ادرار مشهود است. برای کنترل بهتر فشارخون و حفظ عملکرد کلیه دراین بیمار، کدامیک از داروهای زیر توصیه می‌شود؟

(پرانترنی ـ اسفند ۸۸)

الف) آملودیپین ب) فورسماید

ج) لوزارتان د) وراپامیل

▣ **درمان نفروپاتی دیابتی:** درمان با مهارکننده‌های **ACE** و **داروهای ARB** موجب کاهش سرعت پیشرفت نفروپاتی دیابتی می‌شوند و باید در تمام مبتلایان به **آلبومین اوری** (حتی اگر **فشارخون طبیعی** باشد) تجویز گردد. قند خون با هدف رسیدن به **HgA1C کمتر از ۷** باید کنترل شود. فشارخون هدف در این بیماران **کمتر از ۱۲۵ mm/Hg** می‌باشد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۸۳)*

(الف) (ب) (**ج**) (د)

۸۶- خانم ۵۰ ساله با سابقه دیابت نوع ۲ از یک سال قبل و پرفشاری خون، تحت درمان با متفورمین، لوزارتان و کارودیلول می‌باشد. از حدود یک ماه قبل دچار ادم پیشرونده به خصوص در اندام تحتانی شده است. آزمایشات وی به شرح زیر است:

BUN = 20mg/dL, Cr = 1.1mg/dL

Na = 140meq/L, K = 4.5meq/L

HbA1C = 6.8%, Alb = 2, TG = 450mg/dL

Total Cholestrol = 300mg/dL

24hr urine protein = 5gr/24hr

U/A: protein4+ ,RBC = 10-12

Blood = 1+, WBC = 1-2

مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) انجام CT-Scan اسپیرال بدون کنتراست

ب) اضافه کردن گلی‌کلازید

ج) ارجاع جهت بیوپسی کلیه

د) اضافه کردن انالاپریل

▣ **اندیکاسیون‌های بیوپسی کلیه:** دربیماران باسابقه دیابت بیشتر از ۱۰ سال و رتینوپاتی، بیوپسی کلیه لازم نیست. اما در بیماران با **سیر آتیپیک** (**سندرم نفروتیک**)، مبتلایان به **دیابت نوع ۱ کمتر از ۱۰ سال** و در بیمارانی که **عملکرد کلیه** به سرعت در حال کاهش است، بیوپسی کلیه اندیکاسیون دارد.

توضیح ضروری: سئوال فوق یکی از سئوالات بی‌نظیر دانشگاه شیراز بوده است، چون در بیمار که **سیری آتیپیک** دارد و دچار **سندرم نفروتیک** شده است (**پروتئین ادرار بیمار ۵ گرم است**)، بیوپسی کلیه باید انجام شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۸۳)

(الف) (ب) (**ج**) (د)

۸۷- آقای ۴۵ ساله با سابقه دیابت و فشارخون از ۲ سال قبل تحت درمان با کاپتوپریل می‌باشد. به دلیل پروتئین‌اوری مراجعه کرده است. در آزمایش ادرار RBC Cast:3-4 و پروتئین‌اوری ادرار ۲۴ ساعته ۴۰۰۰ mg وجود داشته است. ANA ، ANCA، AntiGBM همگی منفی است. Cr:1.3mg/dl می‌باشد. اقدام بعدی کدام است؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۶)*

الف) CT-Scan با تزریق

ب) بیوپسی کلیه

ج) تجویز روغن ماهی با دوز بالا

د) پیگیری و افزایش میزان کاپتوپریل

یکی از اندیکاسیون‌های بیوپسی کلیه در نفروپاتی دیابتی ایجاد **سندرم نفروتیک** است، یعنی پروتئین ادرار بیشتر از ۳/۵ گرم در ادرار ۲۴ ساعته؛ در Case مورد نظر سئوال پروتئین ادرار، **۴ گرم** می‌باشد.

(الف) (**ب**) (ج) (د)

۸۸- خانم ۲۵ ساله با وزن ۷۲ کیلوگرم و سابقه دیابت از ۸ سال قبل به کلینیک مراجعه می‌کند. سابقه عفونت‌های مکرر ادراری داشته و کراتی‌نین ۴ ماه قبل بیمار 1.4mg/dl بوده است. فشار خون 150/90 mmHg داشته و فوندوسکوپی و معاینات نورولوژیک نرمال است. در سونوگرافی، کلیه‌ها بزرگ همراه با افزایش اکوی پارانشیمال و بدون هیدرونفروز گزارش شده است؛ آزمایشات به شرح زیر است: **Cr = 3.8 mg/dl**

BUN = 40 mg/dl

Alb = 3.1 g/dl

www.kaci.ir

U/A: Pro = 3+, RBC = 10-12 Isomorphic/hpf
WBC = 10-12/hpf, WBC Cast = 2-3
24h Urine pro = 2.5g

کدامیک از اقدامات زیر مناسب‌تر است؟

(ارتقاء داخلی تیر ۹۷ ـ سئوال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) بیوپسی سوزنی کلیه
ب) تعبیه فیستول شریانی وریدی
ج) CT بدون کنتراست شکم و لگن
د) Voiding سیستویورتروگرافی

یکی دیگر از اندیکاسیون های بیوپسی کلیه در نفروپاتی دیابتی، در بیمارانی است که **عملکرد کلیه به سرعت در حال کاهش است**. در Case مورد نظر سئوال در طی ۴ ماه کراتی‌نین از ۱/۴ را به ۳/۸ mg/dl رسیده است.

الف ب ج د

بیماری فابری

۸۹- بیمار آقای ۲۵ ساله با سابقه آکروپارستزی از دوران کودکی، با شکایت پروتئینوری در حد ۱۵۰۰ mg/day مراجعه نموده است. در آزمایشات، Cr:1.5mg/dl، U/A:RBC:5-8, Protein:2+ گزارش شده است. در بیوپسی کلیه انجام شده در میکروسکوپ نوری نمای FSGS داشته و در میکروسکوپ الکترونی سلول های اپی‌تلیال ویسرال بزرگ شده، حاوی واکوئل‌های دارای متریال دنس به صورت موازی قرار گرفته‌اند (Zebra bodies) تشخیص شما چیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ تیر ۹۷)

الف) FSGS اوّلیه
ب) سندرم آلپورت
ج) بیماری فابری
د) واسکولیت + ANCA

بیماری فابری

● **اتیولوژی:** بیمار فابری یک بیماری **وابسته به X مغلوب** بوده که به علت نقص در آنزیم **لیزوزومی آلفا ـ گالاکتوزیداز A** ایجاد می‌شود.

● **تظاهرات بالینی:** تظاهرات بالینی اوّلیه عبارتند از: **آنژیوکراتوم، بحران‌های دردناک اپیزودیک و هیپوهیدروز**. با گذشت زمان **پروتئین‌اوری، نارسایی کلیوی، آریتمی قلبی و Stroke** ایجاد می‌شوند.

● **پاتولوژی:** در میکروسکوپ **اجسام گورخری (Zebra bodies)** دیده می‌شوند.

● **درمان:** درمان جایگزینی آنزیمی موجب بهبود بارز درد نوروپاتیک می‌شود ولی اثرات مفید دیگر آن چندان مشخص نمی‌باشد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۸۴)*

الف ب ج د

Follow up

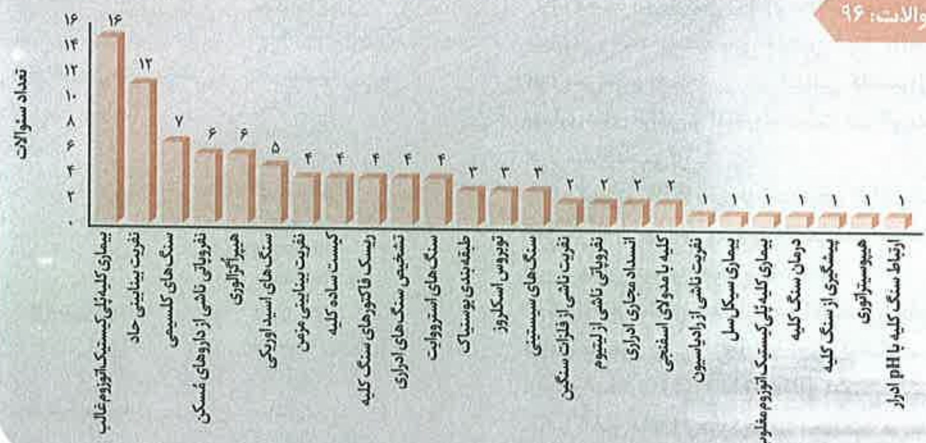
۱ شایعترین تظاهر اوّلیه نفریت لوپوسی، **پروتئین‌اوری** بوده و اغلب در محدوده **نفروتیک** است و **با کاهش در فانکشن کلیه** همراه می‌باشد.
۲ در نفریت لوپوسی، C3 کاهش می‌یابد.
۳ وجود **هیپرتانسیون**، مشخصه نفریت لوپوسی **کلاس IV** است.
۴ کلاس III و IV نفریت لوپوسی، بدترین پیش‌آگهی را دارند. پیش‌آگهی کلاس I، عالی می‌باشد. نفریت لوپوسی **کلاس V (مامبرانو)**، پیش‌آگهی خوش‌خیمی دارد.
۵ بیماری گودپاسچر یک **سندرم ریوی- کلیوی** است که به علت **آنتی بادی Anti - GBM** ایجاد می‌شود. **آنتی‌بادی علیه زنجیره α3 کلاژن نوع ۴** به‌صورت **خطی** در امتداد GBM و غشاء پایه آلوئولی مشاهده می‌گردد.
۶ نام دیگر نفروپاتی غشاء پایه گلومرولی نازک، **بیماری هماچوری خوش‌خیم فامیلیال** است. این بیماران فقط دارای **هماچوری ایزوله و پایدار** هستند که **از دوران کودکی** تشخیص داده می‌شوند؛ معمولاً **سابقه فامیلی** دارند. این بیماری **خوش‌خیم** بوده **و نیازی به درمان ندارد.**
۷ هماچوری، کاهش شنوایی حسی ـ عصبی و اختلالات چشمی به نفع **سندرم آلپورت** می‌باشد.
۸ اوّلین تظاهر نفروپاتی دیابتی، **میکروآلبومین‌اوری (پروتئین‌اوری)** می‌باشد.
۹ اندیکاسیون‌های **بیوپسی کلیه** در مبتلایان به نفروپاتی دیابتی عبارتند از:
الف) سیر آتیپیک
ب) ایجاد سندرم نفروتیک
ج) کاهش سریع عملکرد کلیه

www.kaci.ir

۷ بیماری‌های غیرگلومرولی

Preview

تعداد سئوالات: ۹۶



نفریت بینابینی حاد
Acute Interstitial Nephritis

۱- خانم میانسالی به طور ناگهانی دچار تب، بثورات پوستی و درد پهلو شده است. بیمار از یک هفته قبل به علت عفونت تنفسی فوقانی در حال مصرف آموکسی‌سیلین بوده است. آزمایشات به شرح زیر است:

Cr = 2.5mg/dl , BUN = 30mg/dl

Na = 138meq/l , K = 5.5meq/l

U/A → WBC = 10-15/hpf , RBC = 0-1/hpf

Pro = 2+ , WBC cast+

محتمل‌ترین تشخیص و درمان آن کدام است؟

(دستیاری ـ اسفند ۹۷)

الف) RPGN - استروئید خوراکی

ب) نفریت لوپوسی ـ استروئید وریدی

ج) پیلونفریت حاد ـ تغییر رژیم آنتی‌بیوتیکی

د) نفریت بینابینی حاد ـ قطع آنتی‌بیوتیک

نفریت بینابینی حاد
Acute Interstitial Nephritis

● **تعریف:** نفریت بینابینی حاد (AIN) که به آن **نفریت توبولواینترستیشیال** هم گفته می‌شود با **التهاب و ادم بافت بینابینی** مشخص می‌گردد. گلومرول‌ها و عروق در این اختلال طبیعی هستند.

۱- AIN موجب **کاهش سریع و حاد** در **عملکرد کلیوی** می‌شود و یک علت شایع برای **آسیب حاد کلیه (AKI)** است.

۲- کلیه در نمای Gross، **رنگ پریده و متورم است (۱۰۰٪ امتحانی)**.

● **اتیولوژی**

۱- **داروها:** آنتی‌بیوتیک‌ها، آلوپورینول، مزالامین، داروهای NSAID و مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI) و داروهای شیمی‌درمانی

۲- **عفونت**

علل نفریت بینابینی حاد

علل	
▣ آنتی‌بیوتیک	پنی‌سیلین‌ها سفالوسپورین‌ها داروهای سولفا سیپروفلوکساسین ریفامپین
▣ NSAIDs	ناپروکسن ایبوپروفن دیکلوفناک سلکوکسیب
▣ داروهای شیمی‌درمانی	ایفوسفامید اینترفرون Sorafenib Sunitinib آدریامایسین کاربوپلاتین Ipilimumab Bevacizumab
▣ دیورتیک‌ها	تیازیدها فورسماید تریامترن
▣ دیگر داروها	سایمتیدین PPIs (اُمپرازول) فنی‌توئین آلوپورینول
▣ عفونت‌های سیستمیک	بیماری لژیونر لپتواسپیروز عفونت استرپتوکوکی عفونت CMV
▣ عفونت‌های اولیه کلیه	پیلونفریت حاد باکتریال
▣ بیماری‌های اتوایمیون	سارکوئیدوز سندرم شوگرن

۳- بیماری‌های اتوایمیون

۴- سندرم نفریت توبولواینترستیشیال به همراه یووئیت

۵- نیش مار

۶- مکمل‌های گیاهی

● **علائم بالینی:** در بیشتر موارد نفریت بینابینی حاد به صورت **ناگهانی** و **با کاهش عملکرد کلیه در طی چند روز** پس از مواجهه با فاکتورهای آسیب‌رسان رخ می‌دهد؛ اگرچه گاهی چند هفته بعد از مواجهه ایجاد می‌شود. تظاهرات بالینی کاراکتریستیک، عبارتند از:

۱- راش، تب و ائوزینوفیلی

۲- پروتئین اوری خفیف (کمتر از یک گرم در روز) یا **هماچوری** ممکن است مشاهده شوند.

۳- اُولیگوری، ناشایع است.

● **یافته‌های آزمایشگاهی**

۱- افزایش کراتی‌نین سرم و یافته‌های کاراکتریستیک ادراری شامل وجود **WBC**، **RBC** و **کست WBC در ادرار** در AIN مشاهده می‌شود.

۲- وجود **ائوزینوفیل در ادرار** به شدت به نفع نفریت بینابینی حاد است ولی فقدان آنها AIN را Rule out نمی‌کند. همچنین در **آمبولی کلسترول**، **UTI**، **بیماری‌های انگلی و گلومرولونفریت** هم ائوزینوفیل در ادرار مشاهده می‌گردد.

۳- کست WBC یکی از یافته‌های کاراکتریستیک در آزمایش ادرار بیماران مبتلا به **AIN** است؛ در حالی که در این بیماران، **کست RBC وجود ندارد.**

● **درمان:** بیشتر مبتلایان به AIN ناشی از دارو، با **قطع داروی مسئول** بهبود می‌یابند. تجویز **کورتیکواستروئید** در ابتدای بیماری (طی ۷ تا ۱۴ روز اوّل) دوره نفریت بینابینی حاد را کاهش داده و ازعملکرد کلیه محافظت می‌نماید. ابتدا **متیل پردنیزولون وریدی با دوز بالا** (۲۵۰mg)، به مدت ۳ روز تجویز گردیده و سپس **پردنیزولون خوراکی** با دوز 1mg/kg تجویز شده و در عرض ۶-۴ **هفته Taper** می‌شود.

توجه: در بیمارانی که به کورتیکواستروئید مقاوم بوده یا آن را تحمل نمی‌کنند از **مایکوفنولات موفتیل** استفاده می‌شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۸۷)*

الف | ب | ج | **د**

۲- خانم ۲۵ ساله با تهوع و بی‌اشتهایی و کاهش حجم ادرار به اورژانس مراجعه کرده است. سابقه بیماری کلیوی را ذکر نمی‌کند و در آزمایشات دوره‌ای ۲ ماه قبل، مشکلی نداشته است. اخیراً به دلیل سینوزیت، ۲ هفته تحت درمان با لووفلوکساسین بوده است. در آزمایشات: Urea=75 mg/dL, Cr=2.3 mg/dL

U/A:Specific gravity=1025, Protein=1+

RBC=3-4/hpf, WBC=10-15/hpf

سونوگرافی کلیه‌ها، طبیعی است. کدامیک از تشخیص‌های زیر بیشتر مطرح است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۱)

www.kaci.ir

الف) نکروز توبولی حاد
ب) نفریت توبولو اینترستیشیل حاد
ج) گلومرولونفریت
د) ترومبوز وریدهای کلیه

به پاسخ سئوال ۱ مراجعه شود.

الف | **ب** | ج | د

۳- در زمینه کدامیک از علل نارسایی حاد کلیه برون‌ده ادراری حفظ می‌شود؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) واسکولیت
ب) بیماری توبولی بینابینی (نفریت بینابینی)
ج) شوک سپتیک بینابینی
د) انسداد شریان کلیه

در AIN، اُولیگوری ناشایع است.

الف | **ب** | ج | د

۴- خانم ۳۰ ساله به دنبال مصرف قرص سیپروفلوکساسین به‌علت عفونت مثانه دچار تب و راش پوستی و کاهش حجم ادرار شده است؛ در معاینه، ادم و هیپرتانسیون ندارد و در سونوگرافی، سایز کلیه‌ها بزرگ است و در بیوپسی کلیه، فقط ارتشاح سلول‌های التهابی در بافت بینابینی گزارش شده است؛ کدامیک از موارد زیر یک یافته ناشایع در آنالیز ادراری بیمار فوق می‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) WBC Cast
ب) ائوزینوفیل
ج) RBC Cast
د) پیوری استریل

۱- کست **WBC** یکی از یافته‌های کاراکتریستیک در آزمایش ادرار بیماران مبتلا به AIN است، در حالی که در این بیماران **کست RBC وجود ندارد.**

۲- وجود **ائوزینوفیل در ادرار** به شدت به نفع **نفریت بینابینی حاد** است.

۳- به وجود **WBC در ادرار** در غیاب عفونت، **پیوری استریل** گفته می‌شود. به‌طور مشخص بیش از ۵ تا ۸ گلبول سفید در هر HPF در همراهی با کشت ادراری منفی وجود دارد. در مبتلایان به نفریت بینابینی حاد، WBC در ادرار وجود دارد ولی کشت ادرار منفی بوده، لذا **پیوری استریل** یکی از یافته‌های مهم آزمایش ادرار این بیماران است.

الف | ب | **ج** | د

۵- وجود ائوزینوفیل در ادرار (ائوزینوفیلوری) بیشتر به نفع کدامیک از تشخیص‌های افتراقی زیر است؟

(دستیاری ـ بهمن ۷۸)

الف) سندرم همولیتیک اورمیک
ب) گلومرولونفریت حاد متعاقب عفونت استرپتوکوکی
ج) گلومرولونفریت مزانژیوپرولیفراتیو
د) نفریت اینترستیشیل دارویی

وجود **ائوزینوفیل در ادرار** به شدت به نفع نفریت بینابینی حاد است ولی فقدان آنها AIN را Rule out نمی‌کند. همچنین در **آمبولی کلسترول**، **UTI**، **بیماری‌های انگلی و گلومرولونفریت** هم ائوزینوفیل در ادرار مشاهده می‌گردد.

الف | ب | ج | **د**

۶- شایع‌ترین علت پیوری استریل در بیماری که تحت درمان با اُمپرازول است، کدام مورد زیر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران ـ تیر ۹۵)

الف) بیماری توبولو اینترستیشیال حاد
ب) نکروز توبولی حاد
ج) عفونت ادراری
د) عفونت قارچی

آنتی‌بیوتیک‌ها، آلوپورینول، مزالامین، داروهای NSAID، **مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI)** و داروهای شیمی‌درمانی از علل دارویی AIN هستند. یکی از یافته‌های مهم در نفریت بینابینی حاد، **پیوری استریل** است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۸۷)

الف | ب | ج | د

۷- خانم ۶۵ ساله با سابقه بیماری ایسکمی قلبی به علت افزایش پیشرونده کراتینین، بیوپسی کلیه شده و تشخیص نفریت بینابینی مطرح شده است. کدامیک از داروهای مصرفی بیمار عامل عارضه فوق می‌باشد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۵)

www.kaci.ir

الف) متوپرولول ب) دیگوکسین
ج) اُمپرازول د) لوزارتان

به پاسخ سئوالات ۱ و ۶ مراجعه شود.

الف ب ج د

۸- خانم ۳۷ ساله‌ای با تشخیص آندوکاردیت حاد باکتریال در بیمارستان بستری شده است. بیمار تحت درمان با جنتامایسین و آمپی‌سیلین وریدی قرار می‌گیرد و بهبودی قابل توجهی پیدا می‌کند. در روز سوّم بعد از بستری به‌علت درد قفسه سینه با تشخیص آنژین ناپایدار قلبی آنژیوگرافی می‌شود. در روز ۱۲ بعد از شروع درمان آنتی‌بیوتیکی دچار تب و راش ماکولر در تنه و اندام‌ها می‌شود. آزمایشات اخیر به شرح زیر است:

WBC = 6000 (PMN = 55٪, Lymph = 34٪, Eos = 11٪)

Cr = 5mg/dl, BUN = 100mg/dl

جهت بیمار بیوپسی کلیه انجام می‌شود که ادم قابل توجه در اینترستیشیل و انفیلتراسیون توبول‌ها توسط سلول‌های منونوکلئر، نوتروفیل و ائوزینوفیل گزارش می‌شود؛ کدام تشخیص جهت بیمار مطرح است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ تیر ۹۶)

الف) گلومرولونفریت ناشی از آندوکاردیت
ب) نفروتوکسیسیتی ناشی از آمینوگلیکوزید
ج) مصرف آمپی‌سیلین
د) کنتراست نفروپاتی

۱- آنتی‌بیوتیک‌هایی که موجب نفریت بینابینی حاد می‌شوند، عبارتند از: ۱- **پنی‌سیلین‌ها** (مثل Case مورد نظر سئوال)، ۲- سفالوسپورین‌ها، ۳- داروهای سولفا، ۴- سیپروفلوکساسین، ۵- ریفامپین

۲- مواردی که در Case مورد نظر سئوال به نفع نفریت بینابینی حاد هستند، عبارتند از:

الف) ایجاد تب، راش و ائوزینوفیلی

ب) ادم و انفیلتراسیون سلول‌های التهابی از جمله لنفوسیت، منوسیت، پلاسماسل، ائوزینوفیل و ماکروفاژ درون بافت بینابینی کلیه

ج) افزایش BUN و Cr چند روز پس از مصرف آنتی‌بیوتیک که حاکی از کاهش ناگهانی عملکرد کلیه است.

الف ب ج د

۹- خانم ۱۶ ساله به علت نارسایی کلیه مراجعه نموده است. بیمار ۲ هفته قبل به دلیل گلودرد و تب، پنی‌سیلین دریافت کرده است. در بررسی سدیمان ادرار، کست WBC دیده شده است؛ کدام تشخیص زیر بیشتر مطرح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) نکروز حاد توبولی نفروتوکسیک
ب) گلومرولونفریت
ج) نفریت توبولواینترستیشیال
د) واسکولیت

۱- **کست WBC** یکی از یافته‌های کاراکتریستیک در آزمایش ادرار بیماران مبتلا به **نفریت بینابینی حاد** است.

۲- **پنی‌سیلین**، یکی از آنتی‌بیوتیک‌هایی است که موجب AIN می‌شود.

الف ب ج د

۱۰- زن ۳۰ ساله با تب، آرترالژی و راش مراجعه نموده است. بیمار سابقه UTI و مصرف یک داروی وریدی به مدت یک هفته را ذکر می‌کند ولی نامش را نمی‌داند. در آزمایشات انجام شده Cr=2 و در نمونه ادرار WBC=15-17 دارد؛ با توجه به تشخیص احتمالی، تمامی موارد زیر در مورد ایشان صحیح است، بجز؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

الف) کشت ادرار این بیمار می‌تواند طبیعی باشد.
ب) وجود ائوزینوفیل در ادرار در تشخیص بیماری کمک‌کننده است.
ج) معمولاً پروتئین‌اوری این بیماران در محدوده نفروتیک است.
د) FENa در این بیماران بیشتر از یک است.

با تشخیص احتمالی **نفریت بینابینی حاد**، پروتئین‌اوری در صورت وجود در این بیماران خفیف است **(کمتر از یک گرم در روز)** *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۸۷)*

الف ب ج د

۱۱- مردی ۳۰ ساله بعد از یک هفته از مصرف متی‌سیلین با درد ناحیه کلیه‌ها مراجعه می‌کند. در بررسی به عمل آمده، پورپورای منتشر بدن و ائوزینوفیلوری دارد.

www.kaci.ir

کراتینین سرم ۳ mg/dl می‌باشد؛ کدامیک از مناظر زیر در ظاهر کلیه بیمار وجود دارد؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ سئوال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) بزرگ و رنگ پریده هستند.
ب) کوچک و رنگ پریده هستند.
ج) بزرگ و پرخون هستند.
د) کوچک و پرخون هستند.

▣ پاتولوژی نفریت بینابینی حاد

۱- در نمای Gross، **کلیه رنگ پریده و متورم** است.

۲- در نمای هیستولوژیک موارد زیر مشاهده می‌شود:

الف) ادم بافت بینابینی کلیه

ب) انفیلتراسیون سلول‌های التهابی از جمله لنفوسیت، منوسیت، پلاسماسل، ائوزینوفیل و ماکروفاژ به بافت بینابینی کلیه *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۸۷)*

الف | ب | ج | د

۱۲- خانم ۶۰ ساله به علت راش پوستی و خستگی به اورژانس مراجعه کرده است. در آزمایشات Cr= 3.5mg/dl و Eosinophia= 20٪ می‌باشد. در آزمایشات ۳ روز قبل Cr= 1.0mg/dl داشته است. بیمار سابقه مصرف آنتی‌بیوتیک ۱۰ روز قبل به دلیل سینوزیت را ذکر می‌کند؛ کدام اقدام زیر در درمان بیمار توصیه می‌شود؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۹۱)*

الف) شروع Anti IgE
ب) انجام بیوپسی پوست
ج) شروع پردنیزولون خوراکی
د) اندازه‌گیری سدیم ادرار

▣ درمان AIN: بیشتر مبتلایان به AIN ناشی از دارو، با **قطع داروی مسئول** بهبود می‌یابند. تجویز **کورتیکواستروئید** در ابتدای بیماری (طی ۷ تا ۱۴ روز اوّل) دوره نفریت بینابینی حاد را کاهش داده و از عملکرد کلیه محافظت می‌کند. ابتدا **متیل پردنیزولون وریدی با دوز بالا** (۲۵۰ mg)، به مدت ۳ روز) تجویز گردیده و سپس **پردنیزولون خوراکی** با دوز 1mg/kg تجویز شده و در عرض **۴ تا ۶ هفته**، Taper می‌شود.

نکته‌ای بسیار مهم: تشخیص قطعی نفریت بینابینی حاد به کمک **بیوپسی کلیه** است. اگر علائم بالینی به شدت حاکی از نفریت بینابینی حاد باشد، **بیوپسی کلیه لازم نیست**. مثل Case مورد نظر سئوال که بیمار علائم بالینی و آزمایشگاهی تیپیک نفریت بینابینی حاد را دارد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۸۷)*

الف | ب | ج | د

Follow up

۱. **علل دارویی** مهمترین اتیولوژی **نفریت بینابینی حاد** هستند؛ به ویژه آنتی بیوتیک‌ها (پنی‌سیلین، سفالوسپورین‌ها و سیپروفلوکساسین) و داروهای مهارکننده پمپ پروتون (اُمپرازول)

۲. کاهش ناگهانی عملکرد کلیه، راش، تب، ائوزینوفیلی، پروتئین‌اوری خفیف (کمتر از یک گرم در روز) و هماچوری یافته‌های بالینی شایع در AIN هستند.

۳. **ائوزینوفیلوری، کست WBC و پیوری استریل** از یافته‌های آزمایشگاهی مهم در AIN هستند. **کست RBC در این بیماران وجود ندارد.**

۴. **قطع داروی مسئول** مهمترین اقدام درمانی است. تجویز **کورتیکواستروئید** در ۷ تا ۱۴ روز اوّل بیماری، دوره نفریت بینابینی حاد را کاهش می‌دهد.

نفریت بینابینی مزمن

۱۳- خانم ۶۰ ساله با سابقه دردهای مزمن مفاصل به علت ضعف و بی‌حالی مراجعه کرده است. در معاینه، فشار خون ۱۵۰/۹۵ mmHg است. در آزمایشات:

BUN = 30 mg/dl, Cr = 2 mg/dl, Hb = 10 g/dl
Na = 136 meq/l, K =5.5 meq/l
U/A: SG = 1008, Pr++, WBC = 8-10, RBC = 0-1

در سابقه دارویی مصرف دیکلوفناک از سال‌ها قبل داشته است. در آزمایش تجزیه گازهای خون شریانی انتظار چه اختلال اسید و بازی را دارید؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) آلکالوز متابولیک
ب) آلکالوز تنفسی
ج) اسیدوز متابولیک
د) اسیدوز تنفسی

www.kaci.ir

نفریت بینابینی مزمن

Chronic Interstital Nephritis

● **تعریف:** نفریت بینابینی مزمن (CIN) یک تشخیص کلینیکوپاتولوژیک است. مواجهه **درازمدت با عامل آسیب‌رسان**، فرآیند التهابی آهسته‌ای را شروع می‌کند.

● **اپیدمیولوژی:** نفریت بینابینی مزمن شایع بوده و عامل ۳۰-۱۵٪ از موارد ESRD است.

● **اتیولوژی:** مصرف **درازمدت داروهای NSAID** شایع‌ترین علت CIN است **(مثل Case مورد نظر سئوال)**. علل دیگر CIN عبارتند از: عفونت‌ها، اختلالات ایمنی، واکنش‌های دارویی، اختلالات هماتولوژیک، انسداد مزمن مجاری ادراری و رفلاکس ادراری

● **تظاهرات بالینی:** CIN ممکن است **ماه‌ها تا سال‌ها** قبل از ایجاد علائم بالینی موجب آسیب دائمی کلیوی شود، به همین دلیل ممکن است تا زمانی که بیماری مزمن کلیه ظاهر نشود، بیمار هیچ علامت کلیوی نداشته باشد. تظاهرات بالینی CIN را می‌توان به صورت زیر دسته‌بندی نمود **(۱۰۰٪ امتحانی)**:

۱- علائم اوّلیه غیراختصاصی بوده و شامل **خستگی، بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ، هیپرتانسیون و اختلالات خواب** هستند.

۲- **اسیدوز متابولیک هیپرکالمیک** (نامتناسب با درجه نارسایی کلیه) **(نکته اصلی سئوال)**

۳- **هیپرکالمی** (نامتناسب با درجه نارسایی کلیه) **(مثل Case مورد نظر سئوال)**

۴- کاهش حداکثر قدرت تغلیظ ادرار (پُلی‌اوری، شب ادراری)

۵- سندرم فانکونی کامل یا پارشیل (مانند فسفاتوری، بی‌کربنات اوری، آمینواسیدوری، اوریکوزوری و گلیکوزوری)

۶- **پروتئین اوری خفیف** (کمتر از ۲ گرم در روز) و اختلال در اسیدی کردن ادرار **(مثل Case مورد نظر سئوال)**

۷- **آنمی:** با تخریب سلول‌های بینابینی، تولید اریتروپویتین کاهش یافته و آنمی و خستگی و کاهش توانایی رخ می‌دهد.

۸- **هیپرتانسیون (مثل Case مورد نظر سئوال)**

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۸۹)

الف | ب | **ج** | د

۱۴- تمام یافته‌های بالینی زیر مطرح‌کننده نفریت بینابینی مزمن هستند، بجز: *(پرانترنی ـ اسفند ۹۹)*

الف) کاهش قدرت تغلیظ ادرار

ب) سندرم نفروتیک

ج) آنمی

د) فشارخون بالا

در نفریت بینابینی مزمن، **پروتئین‌اوری خفیف (کمتر از ۲ گرم در روز)** بوده و در حد سندرم نفروتیک نیست؛ همچنین به پاسخ سئوال ۱۳ مراجعه شود.

الف | **ب** | ج | د

۱۵- تمام یافته‌های بالینی زیر مطرح‌کننده نفریت بینابینی مزمن هستند، بجز؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۰)*

الف) آنمی

ب) فشارخون بالا

ج) هیپوکالمی

د) کاهش قدرت تغلیظ ادرار

نفریت بینابینی مزمن موجب **هیپرکالمی** می‌شود؛ همچنین به پاسخ سئوال ۱۳ مراجعه شود.

الف | ب | **ج** | د

۱۶- کدام اختلال الکترولیتی در صورت مزمن شدن، منجر به نفریت بینابینی در کلیه‌ها می‌شود؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) هیپواوریسمی

ب) هیپوناترمی

ج) هیپوکلسمی

د) هیپوکالمی

به جدول شرایط مرتبط با نفریت اینترستیشیال مزمن در صفحه بعد مراجعه شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۸۹)*

الف | ب | ج | **د**

نفروپاتی ناشی از داروهای مُسکن

۱۷- خانم ۷۰ ساله با سابقه کمردرد مزمن مراجعه نموده است؛ مصرف NSAID را به مدت طولانی ذکر می‌کند. در حال حاضر با نارسایی کلیه، هماچوری گروس، درد فلانک چپ و آنمی مراجعه نموده است. در آنالیز ادراری پیوری دارد و کشت ادرار منفی است؛ کدام تشخیص زیر محتمل‌تر است؟ *(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])*

www.kaci.ir

شرایط مرتبط با نفریت اینترستیشیال مزمن (مربوط به سئوال ۱۶)

▣ **بیماری‌های ارثی**
نفریت بینابینی کاریومگالیک

▣ **اختلالات متابولیک**
هیپرکلسمی، نفروکلسینوز
هیپراوریسمی
هیپراگزالوری
هیپوکالمی (نکته سئوال)
سیستینوز

▣ **داروها و توکسین‌ها**
مُسکن‌ها، NSAID ها
سرب
نیتروز اوره‌ها
سیس پلاتین
مهارکننده‌های کلسی‌نورین
لیتیوم
اولانزاپین
داروهای گیاهی چینی

▣ **با واسطه ایمنی**
گرانولوماتوز به همراه پلی‌آنژئیت (گرانولوماتوز وگنر)
سندرم شوگرن
لوپوس اریتماتو سیستمیک
واسکولیت
سارکوئیدوز
بیماری کرون

▣ **بیماری‌های هماتولوژیک یا بدخیمی‌ها**
میلوم مولتیپل
بیماری سیکل سل
لنفوم

▣ **عفونت‌ها**
پیلونفریت مزمن
پیلونفریت گزانتوگرانولوماتوز
هپاتیت
EBV
HIV

▣ **انسداد**
تومورها
سنگ‌ها
انسداد خروجی مثانه (Bladder outlet obstruction)
ریفلاکس مثانه به حالب (وزیکواورترال)

▣ **متفرقه**
نفروپاتی آمریکای میانی
نفریت ناشی از رادیاسیون
آرتریونفرواسکلروز هیپرتانسیو
بیماری ایسکمیک کلیه

الف) نکروز پاپی در زمینه آنالژزیک نفروپاتی
ب) سندرم نفروتیک
ج) پیلونفریت
د) سنگ کلیه

▣ نفروپاتی ناشی از داروهای مُسکن

● **اتیولوژی:** نفروپاتی ناشی از داروهای مُسکن یک نمونه از **CIN** است. مصرف درازمدت **آسپیرین** در همراهی با **فناستین، کافئین یا استامینوفن** عامل آن می‌باشد. میزان تجمعی ترکیب **فناستین ـ استامینوفن** برای ایجاد نفریت بینابینی مزمن حداقل **۲ تا ۳ کیلوگرم** است.

توجه: تمام انواع مُسکن از جمله **استامینوفن، آسپیرین، NSAIDها** می‌توانند موجب نفریت بینابینی مزمن بشوند.

● **اپیدمیولوژی:** در **زنان دهه ششم و هفتم زندگی** شایع‌تر است.

● **تظاهرات بالینی:** **افزایش کراتینین سرم، پروتئین اوری خفیف، پیوری استریل و آنمی** تظاهرات این اختلال هستند. در صورت ایجاد **درد فلانک** و **هماچوری Gross** باید به **نکروز پاپیلری** مشکوک شد.

نکته‌ای بسیار مهم: در انواع شدید نفروپاتی ناشی از داروهای مُسکن، **نکروز پاپیلری** رخ می‌دهد.

● **تشخیص:** تشخیص با سابقه مصرف داروهای مُسکن مطرح می‌شود. در **CT-Scan** این بیماران ممکن است **میکروکلسیفیکاسیون در نوک پاپیلاها** مشاهده گردد.

● **درمان:** درمان **حمایتی** بوده و شامل **قطع داروهای مُسکن** است.

● **پیگیری:** نفروپاتی ناشی از مُسکن ممکن است به **ESRD** و **دیالیز** ختم شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹۰)*

الف ب ج د

۱۸- خانم ۷۰ ساله با ضعف و بی‌حالی مراجعه کرده است. در سابقه بجز مصرف طولانی‌مدت، استامینوفن برای درد زانو نکته دیگری ندارد. فشارخون وی ۱۵۰/۹۰ میلی‌متر جیوه و آزمایشات به شرح زیر است:

Hb: 11g/dl, BUN: 25mg/dl, Cr: 1.7mg/dl
U/A: Pr+, RBC: 2-3/HPF, WBC: 10-15/HPF

www.kaci.ir

در کشت ادرار باکتری رشد نکرده است. همچنین در سونوگرافی، سایز کلیه راست ۸۳ و کلیه چپ ۸۵ میلی‌متر می‌باشد؛ محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(دستیاری ـ مرداد ۹۹)

الف) گلومرولونفریت
ب) نفریت بینابینی مزمن
ج) نکروز حاد توبولی
د) ازوتمی پره‌رنال

۱- نفروپاتی ناشی از داروهای مُسکن یک نمونه از **نفریت بینابینی مزمن (CIN)** است.

۲- در Case مورد نظر سئوال عواملی که به نفع نفروپاتی ناشی از داروهای مُسکن هستند، عبارتند از:

الف) مصرف درازمدت استامینوفن
ب) افزایش کراتینین
ج) پیوری استریل
د) آنمی

الف **ب** ج د

۱۹- مصرف طولانی مدت کدامیک از طریق نکروز پاپیلاری منجر به آسیب کلیه‌ها می‌شود؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) آسیکلوویر
ب) استامینوفن
ج) جنتامایسین
د) ماده حاجب رادیوگرافی

در انواع شدید نفروپاتی ناشی از داروهای مُسکن، **نکروز پاپیلری** رخ می‌دهد. تمام انواع مُسکن از جمله **استامینوفن**، **آسپیرین**، **NSAIDها** می‌توانند موجب نفریت بینابینی مزمن بشوند.

الف **ب** ج د

۲۰- خانم ۳۲ ساله‌ای با سابقه سردرد میگرنی از ۱۰ سال قبل با درد فلانک راست، تب، لرز و هماچوری گروس مراجعه کرده است. در آزمایشات آنمی دارد؛ کدامیک از گزینه‌های زیر می‌تواند توجیه‌کننده حالت فوق باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) نکروز پاپیلری
ب) عفونت با جرم‌های مقاوم
ج) سیستیت اینترستیشیل مزمن
د) کارسینوم سلول ترانزیشنال مثانه

به پاسخ سئوال ۱۷ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۱- خانم ۶۰ ساله‌ای با درد پهلوی چپ و هماچوری گروس مراجعه نموده است. در CT-Scan شکم، میکروکلسیفیکاسیون پاپیلری کلیه‌ها مشاهده می‌شود؛ کدام تشخیص محتمل‌تر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) سارکوئیدوز
ب) مسمومیت با سرب
ج) نفروپاتی آنالژزیک
د) نفروپاتی دیابتی

به پاسخ سئوال ۱۷ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۲۲- خانم ۳۸ ساله که به‌علت سردرد میگرنی به طور مکرر دیکلوفناک سدیم مصرف می‌کند به‌علت افزایش فشارخون و ادم مختصر پاها مراجعه کرده است. در آزمایشات Cr= 2mg/dl و U/A= Normal می‌باشد. اوّلین اقدام کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) تجویز ان استیل سیستئین خوراکی
ب) تجویز کاپتوپریل
ج) انجام تست ANA، Anti-dsDNA
د) قطع دیکلوفناک و اندازه‌گیری Cr سرم چند روز بعد

۱- مُسکن‌ها از جمله **استامینوفن**، **آسپیرین**، **NSAIDها** می‌توانند موجب نفریت بینابینی مزمن بشوند.

۲- درمان نفروپاتی ناشی از مُسکن، **حمایتی** بوده و شامل **قطع داروهای مُسکن** است.

الف ب ج **د**

یادداشت:

www.kaci.ir

Follow up

۱ یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی **نفریت بینابینی مزمن**، عبارتند از:
- اسیدوز متابولیک هیپرکالمیک
- هیپرکالمی
- کاهش قدرت تغلیظ ادرار
- سندرم فانکونی
- پروتئین‌اوری خفیف (کمتر از ۲ گرم در روز)
- آنمی
- هیپرتانسیون

۲ نکات مهم در نفروپاتی ناشی از داروهای مُسکن عبارتند از:
- مصرف درازمدت **آسپرین، استامینوفن، داروهای NSAID، فناستین و کافئین** می‌توانند موجب نفروپاتی ناشی از داروهای مُسکن شوند.
- در انواع شدید نفروپاتی ناشی از داروهای مُسکن، **نکروز پاپیلری** رخ می‌دهد.
- بهترین روش تشخیص **CT-Scan** بوده که در آن **میکروکلسیفیکاسیون در نوک پاپیلاها** مشاهده می‌شود.
- درمان اصلی آن، **قطع داروهای مُسکن** است.

نفریت ناشی از فلزات سنگین

۲۳- آقای ۳۰ ساله با کراتینین ۶ mg/dl به درمانگاه مراجعه نموده و در معاینه، درد تورم و قرمزی انگشت شست پای راست بدون تب و لرز دارد. در سونوگرافی، هر دو کلیه بیمار کوچک است، BP=150/90 دارد؛ کدامیک از مسمومیت‌های زیر برای وی بیشتر مطرح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) NSAIDs		ب) سرب
ج) داروهای لاغری چینی		د) استامینوفن

▣ نفریت ناشی از فلزات سنگین

● **اتیولوژی:** فلزات سنگین شامل **کادمیوم، سرب و کروم** می‌توانند موجب CIN بشوند.

● **محل آسیب:** محل اصلی تجمع و آسیب، **توبول‌های پروگزیمال کلیه هستند.**

● **تظاهرات بالینی:** یافته کاراکتریستیک توکسیسیته کلیوی ناشی از فلزات سنگین، **سندرم فانکونی** بوده که به علت آسیب به توبول‌های پروگزیمال ایجاد می‌شود. بیمار با **پروتئین اوری با وزن مولکولی پائین، آمینواسیدوری، بیکربنات اوری، گلیکوزوری و فسفاتوری** تظاهر می‌یابد.

توجه: در مسمومیت با سرب علائم دیگری هم وجود دارند که عبارتند از: **نقرس (به دلیل کاهش دفع اورات از توبول‌های پروگزیمال)، آنمی همولیتیک، آنسفالوپاتی و نوروپاتی**

● **درمان:** بجز **درمان حمایتی**، هیچ درمان اختصاصی وجود ندارد. *(گایدلاین کلیه - صفحه ۹۰)*

الف ب ج د (پاسخ: ب)

۲۴- آقای ۵۶ ساله‌ای با حمله نقرس مراجعه کرده است. در معاینه هیپرتانسیون دارد و در آزمایشات کراتینین ۲/۵ mg/dl است و در آزمایش ادرار، پروتئین ۱+ مشاهده می‌شود؛ کدام نفروپاتی محتمل‌تر است؟

(پرانترنی میان دوره - اردیبهشت ۹۷)

الف) سرب		ب) آلومینیوم
ج) کادمیم		د) لیتیوم

به پاسخ سئوال ۲۳ مراجعه شود.

الف ب ج د (پاسخ: الف)

نفریت ناشی از رادیاسیون

۲۵- کدام گزینه زیر در مورد آسیب کلیه بعد از رادیوتراپی ناحیه شکم و لگن صحیح است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان - تیر ۹۶)

الف) پروتئین‌اوری و پرفشاری خون طی ماه اوّل
ب) پرفشاری خون ۳ ماه بعد
ج) نارسایی کلیه طی ۶ تا ۱۲ ماه بعد
د) پروتئین‌اوری و نارسایی کلیه ۶ ماه بعد

▣ نفریت ناشی از رادیاسیون

● **اتیولوژی:** رادیاسیون یکی از علل مهم بیماری مزمن کلیوی است. نفریت ناشی از رادیاسیون در اکثر بیمارانی که در معرض بیشتر ۲۳ Gy اشعه قرار می‌گیرند، رخ می‌دهد. استرس اکسیداتیو و سایر عوامل ناشی از

www.kaci.ir

رادیاسیون در طول زمان اثر بیشتری داشته و در عرض **۶ تا ۱۲ ماه بعد از مواجهه** موجب آسیب به کلیه می‌شوند.

● **درمان:** درمان **حمایتی** است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹۰)

الف | ب | **ج** | د

بیماری سیکل سل

۲۶- کدامیک از نفروپاتی‌های زیر می‌تواند موجب نکروز پاپی گردد؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه زنجان ـ تیر ۹۷)*

الف) آریستولوژیک اسید　ب) آنمی سیکل سل
ج) لیتیوم　د) اسید اوریکی مزمن

▣ بیماری سیکل سل

● **فیزیوپاتولوژی:** داسی‌شدن RBCها در **مدولای کلیه** رخ داده و موجب **اختلال در تغلیظ ادرار** می‌شود.

● **تظاهرات بالینی:** مبتلایان با **شب ادراری یا پُلی‌اوری و هماچوری Gross** تظاهر پیدا می‌کنند. هماچوری Gross به علت **نکروز پاپیلری** ناشی از ایسکمی و انفارکتوس مدولاری رخ می‌دهد. پاپیلای کنده شده می‌تواند موجب **انسداد، نفروپاتی انسدادی و نارسایی کلیه** بشود. **پروتئین اوری** نیز در این بیماران ممکن است وجود داشته باشد.

توجه: نفروپاتی ناشی از داروهای مُسکن نیز موجب **نکروز پاپیلری** می‌گردد.

● **درمان:** درمان نفروپاتی ناشی از بیماری سیکل سل، درمان **اختلال خونی اوّلیه** است. جهت درمان هیپوکالمی و اسیدوز، تجویز مکمل **پتاسیم و بی‌کربنات** اندیکاسیون دارد. در صورت ایجاد ESRD، **دیالیز و پیوند کلیه** اندیکاسیون دارد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹۱)

الف | **ب** | ج | د

نفروپاتی ناشی از لیتیوم

۲۷- زن ۴۰ ساله‌ای با سابقه ۱۰ ساله کار در کارخانه الکتریکی، با ناکچوری مراجعه نموده است؛ وی به‌علت سردرد و مشکل سایکولوژیک تحت درمان‌های متعدد بوده است. در معاینه، فشارخون 140/90mmHg دارد. یافته دیگری در معاینه ندارد. در بیوپسی کلیه انجام شده فیبروز بینابینی، آتروفی توبولی و کیست‌های کوچک در توبول دیستال و جمع‌کننده گزارش شده است. یافته آزمایشگاهی به شرح زیر است:

WBC = 8000, Hb = 13g/dl, Ca = 10.2mg/dl
Uric acid = 6.7mg/dl
BUN = 50mg/dl, Cr = 1.7mg/dl
U/A:SG = 1004, WBC = 8-10
RBC = 5-6, Prot = ++

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۳)

الف) نفروپاتی آنالژزیک
ب) مسمومیت با لیتیوم
ج) نفروپاتی داروی گیاهی چینی
د) مسمومیت با سرب

▣ نفروپاتی ناشی از لیتیوم

● **پاتوژنز:** ۸۰٪ از لیتیوم فیلتر شده در **توبول‌های پروگزیمال** بازجذب می‌شود. لیتیوم موجب **اختلال در کانال سدیم اپی‌تلیال (ENaC)** در **مجاری جمع‌کننده کورتیکال** می‌شود.

● **تظاهرات بالینی:** شایع‌ترین تظاهر کلیوی لیتیوم، **CIN** بوده که موجب کاهش تدریجی، بی‌سر و صدا و مزمن عملکرد کلیه می‌شود. لیتیوم همچنین موجب **دیابت بی‌مزه نفروژنیک** می‌شود. در ۴۰٪ بیماران در طی ۸ هفته بعد از لیتیوم، دیابت بی‌مزه نفروژنیک رخ می‌دهد. **دیورز آب، ناتریورز و اسیدوز متابولیک**، سایر تظاهرات اختلال عملکرد توبولی ناشی از لیتیوم هستند.

● **درمان:** دیابت بی‌مزه نفروژنیک ناشی از لیتیوم را می‌توان با **بلوک ENaC** به کمک **آمیلوراید** درمان کرد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹۱)

الف | **ب** | ج | د

۲۸- خانم ۳۵ ساله با سابقه بیماری دو قطبی تحت درمان با داروی لیتیوم از ۲ ماه قبل است. به جهت تکرر ادرار، پُرنوشی و پُرادراری مراجعه کرده است. حجم ادرار ۵ لیتر روزانه و وزن مخصوص ادرار ۱۰۰۸ می‌باشد. کدامیک از داروهای زیر در کنترل علائم مناسب‌تر است؟ *(دستیاری ـ تیر ۱۴۰۰)*

الف) آمیلوراید　ب) اسپیرنولاکتون
ج) فورسماید　د) اینداپامید

www.kaci.ir

به پاسخ سئوال ۲۷ مراجعه شود.

الف ب ج د

انسداد مجاری ادراری

۲۹- مرد ۸۰ ساله با سابقه بزرگی پروستات به‌علت ناتوانی در ادرار کردن از ۲ روز قبل، به اورژانس مراجعه کرده است. در معاینه شکم، بیمار چاق بوده و تندرنس مختصر در ناحیه سوپراپوبیک دارد؛ در برخورد با این بیمار اوّلین اقدام کدام است؟ *(پرانترنی شهریور ۹۶ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])*

الف) سوند ادراری خارجی

ب) سوند ادراری داخلی

ج) سونوگرافی کلیه و مجاری ادراری

د) پیلوگرافی داخل وریدی (IVP)

انسداد مجاری ادراری

● اهمیت: انسداد مجاری ادراری از علل شایع آسیب حاد و مزمن کلیوی است.

● اتیولوژی: در مردان سالخورده، **BPH** یکی از شایع‌ترین علل انسداد مجاری ادراری است.

● تظاهرات بالینی

۱- درد شایع‌ترین تظاهر در هنگام مراجعه است. **درد سوپراپوبیک** و **درد شدید پهلو** نیز در این بیماران دیده می‌شوند.

۲- کاهش میزان خروجی ادرار

۳- تب و عفونت ادراری

۴- هیپرتانسیون، هماچوری و آسیب حاد کلیوی

۵- سنگ کلیوی که موجب رنال کولیک می‌شود.

۶- اختلال در تغلیظ ادرار

۷- هیپرکالمی و اسیدوز توبولر کلیوی (RTA)

۸- در بیماران با انسداد کامل، **آنوری و آسیب حاد کلیوی** رخ می‌دهد.

۹- در بیماران با **انسداد نسبی**، علائم شامل **قطره قطره آمدن ادرار، Urgency، دشواری در دفع ادرار (Hesitancy)، کاهش جریان ادرار، شب‌ادراری** و **پُلی‌اوری** هستند.

● ارزیابی اوّلیه: جزء اصلی ارزیابی اوّلیه، **سنجش حجم ادرار باقیمانده پس از ادرار کردن** می‌باشد. به طوری که حجم باقیمانده **بیشتر از ۱۲۵ ml** به نفع **انسداد** است. **سونوگرافی و CT-Scan کلیه** نیز در این مرحله حتماً باید انجام شود.

● درمان: اهداف اوّلیه درمان عبارتند از: **Management میزان حجم، اصلاح اختلالات الکترولیتی، درمان عفونت و رفع سریع انسداد**

● رفع انسداد: در صورت شک به انسداد باید **یک کاتتر داخل مثانه کارگذاری کرد (سوندگذاری)**. اگر حجم ادرار باقیمانده پس از ادرار، بیشتر از ۱۲۵ ml باشد، کاتتر باید تا زمان تشخیص علت در محل خود باقی بماند.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹۱)

الف ب ج د

۳۰- آقای ۶۷ ساله با فشارخون ۱۶۰/۸۵ mmHg، درد سوپراپوبیک، Hesitency و Dribbling مراجعه کرده است. در سونوگرافی، باقیمانده ادراری ۱۳۰ CC همراه با هیدرونفروز خفیف دوطرفه گزارش شده است. سابقه قبلی هیپرتانسیون ندارد؛ کدام اقدام برای بیمار در اولویت قرار دارد؟ *(پرانترنی میان‌دوره ـ آبان ۱۴۰۰)*

الف) CT-Scan بدون کنتراست

ب) تعبیه سوند فولی

ج) سونوگرافی داپلر شریان‌های کلیوی

د) شروع TNG وریدی

به پاسخ سئوال ۲۹ مراجعه شود.

الف ب ج د

Follow up

۱ **نقرس، آنمی همولیتیک، آنسفالوپاتی و نوروپاتی** از تظاهرات اصلی **نفروپاتی ناشی از سرب** هستند.

۲ در نفریت ناشی از رادیاسیون، بیمار بعد از **۶ تا ۱۲ ماه** از رادیاسیون دچار آسیب به کلیه می‌شود.

۳ در نفروپاتی ناشی از بیماری سیکل سل، **نکروز پاپیلری** رخ می‌دهد.

۴ شایع‌ترین تظاهر نفروپاتی ناشی از لیتیوم، **CIN** است. لیتیوم همچنین موجب **دیابت بی‌مزه نفروژنیک** می‌شود. داروی انتخابی جهت دیابت بی‌مزه نفروژنیک ناشی از لیتیوم، **آمیلوراید** است.

۵ در صورت شک به انسداد مجاری ادراری باید یک **کاتتر داخل مثانه‌ای** کارگذاری شود **(سوندگذاری)**.

www.kaci.ir

بیماری‌های کیستیک کلیه

کیست ساده کلیه

۳۱- مرد ۷۲ ساله‌ای جهت بررسی تکرر ادرار و ناکچوری به پزشک مراجعه کرده است. در سونوگرافی کلیه بیمار، بزرگی پروستات و افزایش باقی‌مانده ادرار پس از تخلیه ادرار گزارش شده است و در کلیه‌ها، ۲ کیست در کلیه راست به اندازه ۳۵×۲۵ mm و ۱۵×۸ mm و یک کیست در کلیه چپ به اندازه ۱۰×۷ mm همگی با جدار نازک منظم گزارش شده است. آزمایش ادرار بیمار به قرار زیر است:

U/A: RBC = 0-1, WBC: 4-5

EP Cell: 5-10, RBC Cast: Neg

کدام تشخیص برای بیمار محتمل‌تر است؟

(دستیاری ـ اسفند ۸۸)

الف) Medullary Sponge Kidney

ب) Medullary Cystic Kidney Disease

ج) Simple Cyst

د) Polycystic Kidney Disease

کیست‌های ساده کلیه (Simple cysts)

● **اپیدمیولوژی:** شایع‌ترین کیست‌های کلیوی، کیست‌های ساده یا Simple cysts هستند. این کیست‌ها در افراد سالخورده شایع‌تر هستند.

● **ویژگی‌های تشخیصی:** کیست‌های ساده اکثراً **منفرد** و **یکطرفه** بوده ولی ممکن است دوطرفه و متعدد هم باشند. این کیست‌ها اکثراً **خوش‌خیم** بوده و در تصویربرداری به صورت **تصادفی** کشف می‌شوند. قطر این کیست‌ها **۰/۵ تا ۱ سانتی‌متر** بوده ولی ممکن است ۴-۳ سانتی‌متر هم باشند.

● **تظاهرات بالینی:** معمولاً **بی‌علامت** هستند، اما ممکن است موجب **توده شکمی قابل لمس، کمردرد، عفونت و هماچوری** شوند.

● **یافته‌های تصویربرداری:** در سونوگرافی، دیواره این کیست‌ها **نازک** بوده و داخل آن **مایع** دیده می‌شود و درون کیست، **کلسیفیکاسیون** و **Septation (تیغه)** مشاهده نمی‌شوند.

● **درمان:** در کیست‌های ساده بی‌علامت، **هیچ درمانی لازم نیست**. در صورت وجود موارد زیر درناژ پرکوتانئوس (درناژ از راه پوست) اندیکاسیون دارد:

۱- عفونی شدن کیست

۲- درد

۳- هیپرتانسیون ناشی از رنین

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹۲)

الف ب **ج** د

۳۲- تمام موارد زیر در مورد کیست‌های ساده کلیه صحیح است، بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) بروز کیست‌های ساده با افزایش سن بیشتر شده و معمولاً منفرد و یکطرفه هستند.

ب) کیست‌های ساده اغلب سایزی بین نیم تا یک سانتی‌متر داشته ولی ممکن است تا ۴ سانتی‌متر هم برسند.

ج) کیست‌های ساده پر از مایع بوده و ممکن است کلسیفیکاسیون در آنها دیده شود.

د) کیست‌های ساده‌ای که موجب درد و یا فشارخون بالا شوند باید از طریق پوست تخلیه شوند.

به پاسخ سئوال ۳۱ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۳۳- خانم ۴۰ ساله در سونوگرافی که جهت پیگیری کبد چرب انجام داده، به صورت اتفاقی متوجه یک عدد کیست ساده با قطر ۸ mm در پُل تحتانی کلیه راست شده است؛ برخورد صحیح با کیست فوق کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز ـ تیر ۹۳)

الف) پونکسیون کیست تحت گاید

ب) تجویز کاپتوپریل

ج) معرفی بیمار به جراح

د) اطمینان بخشی به بیمار

در کیست‌های ساده بی‌علامت، **هیچ درمانی لازم نیست**؛ همچنین به پاسخ سئوال ۳۱ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۳۴- مرد ۴۰ ساله‌ای با تشخیص کیست ساده کلیه که در سونوگرافی مشاهده شده است، نگران، به شما مراجعه می‌کند؛ کدام گزینه در مورد این فرد صحیح است؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) احتمال بدخیمی در این کیست بالاست.

ب) به طور شایع این کیست‌ها، علامت‌دار هستند.

ج) معمولاً در کار کلیه اختلال ایجاد نمی‌کنند.

د) با افزایش سن، بروز این کیست‌ها کمتر می‌شود.

به پاسخ سئوال ۳۱ مراجعه شود.

الف | ب | **ج** | د

طبقه‌بندی بوسنیاک

۳۵- در بررسی اوّلیه مرد ۲۵ ساله‌ای که جهت استخدام در موسسه دولتی مراجعه نموده است، در سونوگرافی کلیه‌ها، کیست کلیه با رده‌بندی Bosniak II گزارش شده است؛ کدامیک از اقدامات زیر مناسب است؟

(پرانترنی ـ اسفند ۹۲)

الف) نیاز به بررسی بیشتری ندارد.

ب) انجام MRI کلیه‌ها

ج) انجام بیوپسی از کیست

د) انجام سیتولوژی ادرار

■ **تقسیم‌بندی بوسنیاک:** کیست‌های کلیوی براساس یافته‌های **CT تری فازیک** به ۴ گروه تقسیم می‌شوند:

۱- کیست‌های گروه I و II ، **خوش‌خیم** هستند.

۲- کیست‌های گروه IIF، **صفر تا ۳۸٪** ریسک بدخیمی دارند و باید **پیگیری** شوند.

۳- ریسک بدخیمی در کیست‌های گروه III، ۵۰٪ است.

۴- کیست‌های گروه III و IV، **کارسینوم کلیه** در نظر گرفته می‌شوند؛ مگراینکه خلاف آن ثابت شود. در این موارد کیست باید با **جراحی** خارج می‌شود.

توجه: تقسیم‌بندی بوسنیاک احتمال بدخیم بودن کیست‌های کلیه را پیش‌بینی می‌کند اما نمی‌تواند میزان تهاجم تومور را ارزیابی کند.

به جدول طبقه‌بندی بوسنیاک برای کیست‌های کلیوی در صفحه بعد مراجعه شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹۳)

الف | ب | ج | د

۳۶- مرد ۲۵ ساله‌ای جهت استخدام در یک شرکت ساختمانی تحت بررسی قرار گرفته است. در بررسی‌های به عمل آمده در سونوگرافی انجام شده یک کیست به قطر ۱۰ mm در کلیه راست با تقسیم‌بندی Bosniak I گزارش شده است؛ اقدام بعدی شما چیست؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) نیاز به اقدام خاصی ندارد

ب) انجام CT-Scan با تزریق

ج) انجام MRI

د) تخلیه کیست تحت راهنمایی سونوگرافی

به پاسخ سئوال ۳۵ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د

۳۷- در مرد ۶۰ ساله‌ای که با درد پهلوی چپ تحت بررسی قرار گرفته و در CT-Scan انجام شده جهت بیمار، کیست کلیه با طبقه‌بندی Bosniak چهار (Class IV) گزارش شده است؛ کدام اقدام مناسب است؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) ارجاع به جراح کلیه جهت عمل جراحی نفروکتومی

ب) تکرار CT-Scan ۶ ماه بعد

ج) نیاز به اقدام درمانی ندارد.

د) تخلیه کیست تحت راهنمایی CT-Scan

به پاسخ سئوال ۳۵ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د

بیماری کلیه پُلی‌کیستیک اتوزوم غالب

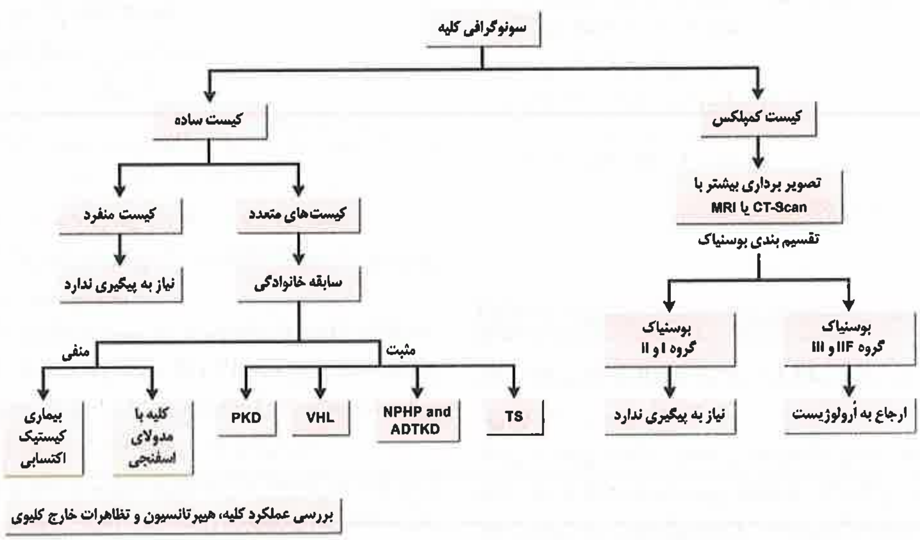
۳۸- خانم ۲۸ ساله‌ای که در حاملگی دوّم به سر می‌برد به‌علت درد RUQ مراجعه کرده است. سابقه طبی خاصی ندارد. پدرش سابقه آنوریسم مغزی دارد. در معاینه، فشارخون ۱۴۰/۹۰ mmHg و نبض ۸۲ در دقیقه است و سایر معاینات طبیعی و کراتینین سرم ۰/۷ mg/dl است. در سونوگرافی، کلیه راست ۱۳cm و چپ ۱۴cm است و کیست‌های متعدد در هر دو کلیه و کبد وجود دارد؛ محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۸۷)

طبقه‌بندی بوسنیاک برای کیست‌های کلیوی (مربوط به سئوال ۳۵)

گروه	توضیح
I-کیست ساده	یک کیست ساده خوش‌خیم با جدار نازک و بدون Septa، کلسیفیکاسیون یا اجزای Solid
II- با حداقل پیچیدگی	یک ضایعه کیستیک خوش‌خیم با تعداد کمی Septa نازک. دیواره یا Septa ممکن است حاوی کلسیفیکاسیون‌های ظریف یا سگمان کوتاهی از یک کلسیفیکاسیون مختصر ضخیم باشد (همچنین این دسته شامل ضایعات High-attenuating یکدستی هستند که قطر کمتر از ۳ سانتی‌متر و حاشیه کاملاً مشخص دارند و بدون Enhancement هستند).
IIF- پیچیده (Complicated)	کیست‌های دارای حاشیه کاملاً مشخص، اما کمپلکس‌تر از گروه II. در این دسته Septaهای متعدد نازک یا ضخیم‌شدگی مختصر Septaها یا دیواره دیده می‌شود و ممکن است حاوی کلسیفیکاسیون‌هایی باشند که می‌توانند ندولار و ضخیم باشند (همچنین این گروه شامل ضایعات کاملاً درون کلیوی بدون Enhancement و High-attenuating است که قطر بیش از ۳ سانتی‌متر دارند)
III- نامشخص	توده‌های کیستیک نامشخصی که دیواره یا Septa ضخیم شده نامنظم دارند. این ضایعات در CT، Enhancement دارند. ۴۰ تا ۶۰٪ این ضایعات بدخیم هستند (کارسینوم کیستیک سلول کلیوی و کارسینوم مولتی لوکوله کیستیک سلول کلیوی). بقیه این کیست‌ها شامل کیست‌های هموراژیک، کیست‌های عفونی مزمن یا نفروم‌های کیستیک چند حفره‌ای بوده و خوش‌خیم می‌باشند.
IV- بدخیمی	۸۵ تا ۱۰۰٪ این ضایعات بدخیم هستند. در CT ویژگی‌های کیست‌های گروه III را دارند و حاوی اجزای Enhancing بافت نرم می‌باشند که مجاور دیواره کیست یا سپتوم بوده ولی از آن مجزا هستند. این ضایعات باید تحت اکسیزیون جراحی قرار بگیرند.

www.kaci.ir



الگوریتم نحوه برخورد با کیست‌های کلیوی

PKD = بیماری کلیه پُلی‌کیستیک، VHL = بیماری فون‌هیپل ـ لیندو، NPHP = نفرونوفتیزیس

ADTKD = بیماری توبولواینترستیشیل کلیوی اتوزوم غالب، TS = توبروس اسکلروز (مربوط به سئوال ۳۵)

الف) بیماری کلیه پُلی‌کیستیک اتوزومال مغلوب
ب) بیماری کلیه پُلی‌کیستیک اتوزومال غالب
ج) بیماری کلیه پُلی‌کیستیک اکتسابی
د) Nephrolithiasis

بیماری کلیه پُلی‌کیستیک اتوزوم غالب (ADPKD)

● **اپیدمیولوژی:** بیماری کلیه پُلی‌کیستیک اتوزوم غالب (ADPKD) از علل شایع بیماری‌های کیستیک کلیه و یکی از علل مهم **ESRD** است. این بیماری با کیست‌های متعدد در کلیه و سایر اُرگان‌ها مثل **کبد و پانکراس** مشخص می‌گردد. اکثر بیماران **قبل از ۳۰ سالگی** دچار کیست می‌شوند؛ اما نارسایی کلیه ممکن است تا **بعد از دهه چهارم** زندگی به تأخیر بیفتد.

● **اتیولوژی:** موتاسیون در ژن‌های PKD1 و PKD2 عامل این اختلال است.

تظاهرات بالینی

● **تظاهرات کلیوی:** با بزرگ شدن و افزایش تعداد کیست‌ها در طی زمان به ساختمان کلیه آسیب وارد شده و موجب **نارسایی کلیه و هیپرتانسیون ناشی از رنین** می‌گردد. حجم کلیه مرتباً افزایش پیدا می‌کند و به موازات آن عملکرد کلیه کاهش می‌یابد. هرچقدر سرعت بزرگ شدن کلیه بیشتر باشد، عملکرد کلیه سریعتر اُفت می‌کند.

۲۰٪ از مبتلایان به ADPKD دچار **سنگ‌های اسید اوریکی کلیه یا کلسیم اُگزالات** می‌شوند. سنگ‌های کلیوی موجب رنال کولیک، نفروپاتی انسدادی و عفونت ادراری می‌گردند. **اختلال در تغلیظ ادرار** نیز در این بیماران دیده می‌شود.

یادآوری: با توجه به مطالب گفته شده بالا ۴ تظاهر اصلی کلیوی بیماری ADPKD، عبارتند از:

۱- اختلال در عملکرد کلیه (نارسایی کلیه)
۲- هیپرتانسیون ناشی از رنین
۳- سنگ کلیه (اسید اوریکی یا کلسیم اُگزالات)
۴- اختلال در تغلیظ ادرار

● **تظاهرات خارج کلیوی:** ADPKD یک بیماری مولتی سیستمیک بوده که تظاهر بالینی آن از موارد **بی‌علامت** تا مجموعه‌ای از **علائم داخل کلیوی و خارج کلیوی** متغیر است. مبتلایان به ADPKD با پروتئین‌های PC1 یا PC2 موتاسیون یافته اکثراً علائم خارج کلیوی دارند.

۱- شایع‌ترین تظاهر خارج کلیوی ADPKD، **بیماری کبد پُلی‌کیستیک** بوده که در ۸۰٪ بزرگسالان مشاهده می‌شود.

۲- ناهنجاری‌های دریچه‌ای قلب و آنوریسم‌های مغزی، تظاهرات اصلی غیرکیستیک ADPKD هستند. آنوریسم مغزی در ۸٪ مبتلایان رخ می‌دهد و اگر بیمار سابقه خانوادگی آنوریسم مغزی یا خونریزی ساب آراکنوئید را داشته باشد، بروز آن به ۲۰٪ می‌رسد.

نکته‌ای بسیار مهم: در بیماران مبتلا به ADPKD که **سابقه خانوادگی آنوریسم مغزی** یا **مرگ ناگهانی با علت نامشخص** دارند، باید غربالگری از نظر **آنوریسم مغزی** انجام شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹۴)*

الف ب ج د (پاسخ: ب)

۳۹- کدامیک از موارد زیر در بیماری کلیه پُلی‌کیستیک اتوزومال غالب صحیح است؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۹۹)*

الف) در تمامی بیماران، آنوریسم داخل مغزی وجود دارد.
ب) علائم بیماری بیشتر در سنین کودکی دیده می‌شود.
ج) در اغلب بیماران کیست‌های کلیوی یکطرفه هستند.
د) اختلالات دریچه‌ای قلب در این بیماران شایع‌تر از سایر افراد است.

به پاسخ سئوال ۳۸ مراجعه شود.

الف ب ج د (پاسخ: د)

۴۰- در بیماری کلیه پُلی‌کیستیک اتوزوم غالب (ADPKD)، کدامیک از یافته‌های زیر کمتر دیده می‌شود؟ *(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])*

الف) هیپرتانسیون
ب) اختلال عملکرد کبدی پیشرفته
ج) نفرولیتیاز
د) آنوریسم داخل مغزی

۱- چهار تظاهر اصلی کلیوی بیماری ADPKD عبارتند از:
الف) اختلال در فانکشن کلیه (نارسایی کلیه)
ب) هیپرتانسیون ناشی از رنین
ج) سنگ کلیه (اسید اوریکی یا کلسیم اُگزالات)
د) اختلال در تغلیظ ادرار

۲- آنوریسم مغزی در ۸٪ از مبتلایان به ADPKD رخ می‌دهد و اگر بیمار سابقه خانوادگی آنوریسم مغزی یا خونریزی ساب‌آراکنوئید را داشته باشد، بروز آن به ۲۰٪ می‌رسد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹۴)*

الف ب ج د (پاسخ: ب)

www.kaci.ir

۴۱- در سونوگرافی شکم خانم ۳۵ ساله ۳ عدد کیست در هر کلیه و کیست کبدی گزارش شده است. کدامیک از عوارض زیر در این فرد نادر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۵)

الف) سنگ کلیه ب) هیپرتانسیون
ج) نارسایی کلیه د) تومور کلیه

به پاسخ سئوالات ۳۸ و ۴۰ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۴۲- کدام جمله زیر در مورد بیماران با کلیه پُلی‌کیستیک اتوزوم غالب، غلط است؟ *(پرانترنی میان‌دوره ـ آبان ۹۶)*

الف) موتاسیون در ژن PKD1 مسئول ۱۵٪ موارد بیماری است.

ب) یک بیماری مولتی سیستمیک می‌باشد.

ج) کیست‌های کلیوی در بیشتر این بیماران قبل از ۳۰ سالگی ایجاد می‌شود.

د) نارسایی کلیه می‌تواند بعد از دهه چهارم عمر عارض شود.

۱- موتاسیون در ژن **PKD1** عامل ۸۵٪ موارد ADPKD است. ژن PKD1، پروتئین **پُلی‌سیستین ۱ (PC1)** را کُد می‌کند **(گزینه الف)**.

۲- موتاسیون در ژن **PKD2** عامل ۱۵٪ موارد ADPKD است. ژن PKD2، پروتئین **پُلی‌سیستین ۲ (PC2)** را کُد می‌کند. PC1 و PC2 در تنظیم هموستاز کلسیم داخل سلولی نقش دارند.

۳- PC1 و PC2 در مژک‌های سلول‌های توبولی کلیه (سیلیاها) وجود دارند. نقص در سیلیاها، موجب **سیلیوپاتی** می‌شود؛ به همین علت ADPKD در گروه **سیلیوپاتی‌ها** قرار می‌گیرند.

۴- اکثر بیماران **قبل از ۳۰ سالگی** دچار کیست می‌شوند، اما نارسایی کلیه ممکن است تا **بعد از دهه چهارم زندگی** به تأخیر افتد **(گزینه‌های ج و د)**.

۵- ADPKD یک بیماری **مولتی‌سیستمیک** است که تظاهر بالینی آن از موارد بی‌علامت تا مجموعه از علائم داخل و خارج کلیوی متغیر است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹۴)

الف ب ج د

۴۳- شایع‌ترین تظاهر خارج کلیوی کلیه پُلی‌کیستیک بالغین کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) آنوریسم عروق کرونر ب) آنوریسم مغزی
ج) پرولاپس دریچه میترال د) کبد پُلی‌کیستیک

تظاهرات خارج کلیوی ADPKD

ارگان درگیر	تظاهرات
کبد	• بیماری کبد پُلی‌کیستیک
مغز	• آنوریسم‌های داخل جمجمه‌ای
عروقی	• دایسکشن آئورت توراسیک • آنوریسم شریان کرونری
قلبی	• بیماری دریچه‌ای قلب • پرولاپس و نارسایی دریچه میترال • پرولاپس و نارسایی دریچه تری‌کوسپید
سایر ارگان‌ها	• کیست پانکراس • کیست وزیکول سمینال • دیورتیکول کولون و دئودنوم

توجه: **بیماری کبد پُلی‌کیستیک** شایع‌ترین تظاهر خارج کلیوی ADPKD بوده که در ۸۰٪ بزرگسالان مشاهده می‌شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹۵)*

الف ب ج **د**

۴۴- خلبان ۴۰ ساله که مبتلا به ADPKD (بیماری کلیه پُلی‌کیستیک بالغین) می‌باشد، به شما مراجعه می‌کند. BP=140/90، در آزمایشات انجام شده عملکرد کلیه در حد نرمال است. در بیمار فوق کدامیک از اقدامات زیر ارجح است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان ـ تیر ۹۱)*

الف) اکوکاردیوگرافی

ب) MR-Angiography مغز

ج) سونوگرافی کبد

د) پیگیری عملکرد کلیه‌ها به صورت دوره‌ای

با توجه به اینکه آنوریسم مغزی در ۸٪ مبتلایان به ADPKD رخ می‌دهد، در این بیمار که شغل مهمی (خلبان) دارد، انجام **MR-Angiography** مغز ارجح می‌باشد.

الف **ب** ج د

www.kaci.ir

۴۵- کدامیک از عبارت‌های زیر در مورد تشخیص سونوگرافیک ADPKD صحیح است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز - تیر۹۵)

الف) تعداد حداقل ۲ کیست در یک کلیه در سنین بین ۳۰ تا ۵۹ سال

ب) تعداد حداقل ۴ کیست در هر کلیه در سنین ۶۰ سال و بالاتر از آن

ج) تعداد حداقل ۲ کیست در هر کلیه در سنین ۱۵ تا ۲۹ سال

د) تعداد یک کیست در هر کلیه در سنین بین ۳۰ تا ۵۹ سال

▣ تشخیص ADPKD: ADPKD معمولاً با **تصویربرداری از کلیه‌ها** تشخیص داده می‌شود. در صورت مشاهده کیست به صورت زیر تشخیص ADPKD داده می‌شود:

۱- مشاهده ۳ یا بیشتر کیست (یکطرفه یا دوطرفه) در بیماران جوان‌تر از ۳۰ سال

۲- مشاهده ۲ یا بیشتر کیست در هر کلیه در سنین بین ۴۰ تا ۵۹ سال

۳- مشاهده ۴ یا بیشتر کیست در هر کلیه در بیماران بالاتر از ۶۰ سال **(نکته سئوال)**

توجه: فقدان بیشتر از **۲ کیست در افراد بالاتر از ۴۰ سال**، احتمال ADPKD را کم می‌کند.

کرایتریای تشخیصی ADPKD با سونوگرافی

سن	تعداد کیست‌ها
▣ **سابقه خانوادگی مثبت**	
● کمتر از ۳۰ سال	۲ کیست یا بیشتر، یک طرفه یا دوطرفه
● ۳۰ تا ۳۹ سال	۳ کیست یا بیشتر، یک طرفه یا دوطرفه
● ۴۰ تا ۵۹ سال	۲ کیست یا بیشتر، در هر کلیه
● بزرگتر از ۶۰ سال	۴ کیست یا بیشتر، در هر کلیه
▣ **بدون سابقه خانوادگی**	
● ۱۶ تا ۴۰ سال	بیشتر از ۱۰ کیست در هر کلیه

(گایدلاین کلیه - صفحه ۹۵)

الف ■ب ج د

۴۶- کدامیک از گزینه‌های زیر برای تشخیص ADPKD در سونوگرافی صحیح است؟ *(پرانترنی میان‌دوره - خرداد ۱۴۰۰)*

الف) یک کیست در یک کلیه در سن بین ۱۵ تا ۲۹ سال

ب) یک کیست در هر کلیه در سن بین ۳۰ تا ۵۹ سال

ج) دو یا بیشتر از دو کیست در هر کلیه در سن بین ۴۰ تا ۵۹ سال

د) چهار یا بیشتر از چهار کیست در یک کلیه در سن بالای ۶۰ سال

به پاسخ سئوال ۴۵ مراجعه شود.

الف ب ■ج د

۴۷- در یک مرد ۴۵ ساله با سابقه خانوادگی ADPKD، برای تشخیص بیماری، وجود حداقل چند کیست در سونوگرافی ارزش پیش‌بینی‌کننده مثبت ۱۰۰٪ دارد؟

(پرانترنی میان‌دوره - دی ۹۹)

الف) حداقل ۲ کیست یک یا دوطرفه

ب) حداقل ۳ کیست یک یا دوطرفه

ج) حداقل ۲ کیست در هر دو کلیه

د) حداقل ۴ کیست در هر کلیه

به پاسخ سئوال ۴۵ مراجعه شود.

الف ب ■ج د

۴۸- در مرد ۳۵ ساله‌ای به طور اتفاقی در سونوگرافی کنترل کلیه‌ها متوجه ۳ کیست در کلیه راست و یک کیست در کلیه چپ شده‌ایم؛ جهت تائید تشخیص اقدام بعدی کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) گرفتن شرح‌حال خانوادگی

ب) اندازه‌گیری کراتی‌نین سرم

ج) انجام تست ژنتیکی

د) نیاز به اقدام دیگری نیست.

دربیماران دارای **کرایتریاهای ADPKD** که **سابقه خانوادگی** هم دارند، **انجام آزمایش ژنتیک لازم نیست (نکته سئوال)** ولی سایر اعضای خانواده باید **غربالگری** شوند.

(گایدلاین کلیه - صفحه ۹۵)

■الف ب ج د

۴۹- در بیماری کلیه پُلی‌کیستیک اتوزوم غالب بالغین، شایع‌ترین عارضه کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) پرفشاری خون | ب) عفونت کیست

ج) پرولایس دریچه میترال | د) آنوریسم مغزی

www.kaci.ir

هیپرتانسیون با واسطه رنین یکی از عوارض مهم ADPKD است که موجب افزایش مرگ و میر قلبی و پیشرفت سریع به ESRD می‌شود. مؤثرترین و اصلی‌ترین درمان، کنترل هیپرتانسیون با **مهارکننده‌های ACE یا داروهای ARB** بوده و فشارخون هدف کمتر از **۱۲۵/۷۵ mm/Hg** است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹۶)*

الف ب ج د

۵۰- بیماری با فشارخون بالا و بیماری کلیه پُلی‌کیستیک اتوزومال غالب مراجعه می‌کند. چه هدف درمانی در میزان کنترل فشارخون و کدام دسته دارویی را پیشنهاد می‌کنید؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۹۶)*

الف) بتابلوکر - ۱۳۵/۸۵ mmHg
ب) کلسیم بلوکر - ۱۲۵/۷۵ mmHg
ج) ARB - ۱۳۵/۸۵ mmHg
د) مهارکننده ACE - ۱۲۵/۷۵ mmHg

مؤثرترین و اصلی‌ترین درمان مبتلایان به ADPKD، کنترل هیپرتانسیون با **مهارکننده‌های ACE** یا **داروهای ARB** بوده و فشارخون هدف **کمتر از ۱۲۵/۷۵ mmHg** است.
(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹۶)

الف ب ج د

۵۱- خانم ۵۷ ساله با سردرد مراجعه کرده است. در معاینه BP:160/100mmHg دارد. آزمایشات وی طبیعی است. در سونوگرافی کلیه راست ۱۴۰mm با ۴ کیست و کلیه چپ ۱۶۰mm با ۵ کیست گزارش شده، تمام موارد زیر در مورد فشار خون وی صحیح است، بجز:
(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) هدف درمان کاهش فشار خون به کمتر از ۱۲۵/۷۵ mmHg است.
ب) فشار خون وابسته به رنین یک عارضه شایع در این بیمار می‌باشد.
ج) فشار خون بالا عامل خطر پیشرفت بیماری وی به سمت نارسایی انتهایی کلیه است.
د) داروی انتخابی برای این بیمار پرازوسین است.

به پاسخ سئوال ۵۰ مراجعه شود.

الف ب ج د

۵۲- در بیمار مبتلا به بیماری پُلی‌کیستیک کلیوی اتوزوم غالب کدام مورد نشانگر پروگنوز بهتر کلیوی می‌باشد؟
(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) جنسیت زن
ب) تشخیص قبل از ۳۰ سالگی
ج) وجود هیپرتانسیون همراه
د) ژنوتیپ PKD-1

▣ **پیش‌آگهی ADPKD:** زمان آغاز و سرعت پیشرفت ADPKD از یک بیمار به بیمار دیگر و حتی در یک خانواده فرق می‌کند. ریسک فاکتورهای پیشرفت به طرف نارسایی کلیه، عبارتند از:

۱- افزایش حجم کیست کلیوی
۲- موتاسیون در ژن PKD1
۳- هیپرتانسیون کنترل نشده
۴- **جنس مذکر**
۵- تشخیص ADPKD قبل از ۳۰ سالگی
۶- هیپرتانسیون قبل از ۳۵ سالگی
۷- دیابت همزمان
۸- هماچوری *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹۶)*

الف ب ج د

۵۳- در بیماری کلیه پُلی‌کیستیک بالغین اتوزوم غالب کدامیک از موارد زیر عامل خطر برای پیشرفت بیماری کلیوی است؟
(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) جنس مؤنث
ب) سن بالای ۵۰ سال در زمان تشخیص
ج) اوّلین حمله هماچوری، بعد از ۳۰ سالگی
د) پرفشاری خون قبل از ۳۵ سالگی

به پاسخ سئوال ۵۲ مراجعه شود.

الف ب ج د

بیماری کلیه پُلی‌کیستیک اتوزوم مغلوب

۵۴- نوزادی را با صورتی دفورمه با بینی پهن و پیشانی‌تخت (Potter's Facial) و تنگی نفس نزد شما می‌آورند. در معاینه متوجه کلیه‌های بزرگ نوزاد

www.kaci.ir

می‌شوید؛ کدامیک از تشخیص‌های زیر مطرح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) انسداد مادرزادی لگنچه

ب) کلیه‌های پُلی‌کیستیک اتوزوم مغلوب

ج) کلیه‌های پُلی‌کیستیک بالغین

د) بیماری کیستیک مدولای کلیه

بیماری کلیه پُلی‌کیستیک اتوزوم مغلوب (ARPKD)

● **تعریف:** ARPKD نیز در گروه **سیلیوپاتی‌ها** قرار دارد. ARPKD با دیلاتاسیون منتشر مجاری جمع‌کننده ادرار و فیبروز مادرزادی کبدی مشخص می‌شود.

● **اتیولوژی:** موتاسیون در ژن **HNF1B** و موتاسیون در ژن **PKHD1** که در **کروموزوم ۶** قرار دارد، عامل این اختلال است. محصول ژن PKHD1، فیبروسیستین (پُلی داکتین) است.

● **تظاهرات بالینی:** بیماران مبتلا به ARPKD در سنین مختلف تشخیص داده می‌شود ولی اکثراً در **رحم** یا هنگام **تولد** تشخیص داده می‌شوند. بیماران با فنوتیپ شدیدتر با **کلیه‌های بزرگ، اُولیگوهیدروآمنیوس، هیپوپلازی ریه، چهره Potter's** (شامل بینی صاف، چانه فرورفته، چین‌های اپی‌کانتال پلک و گوش‌های پائین قرار گرفته) و **دفورمیتی ستون فقرات و اندام‌ها** تظاهر پیدا می‌کنند.

نوزادان معمولاً **کلیه‌های بزرگ** و **نارسایی کلیه** دارند و بیماران بزرگتر، بیماری کبدی شامل **هیپرتانسیون پورت، هپاتواسپلنومگالی، خونریزی واریسی و فیبروز کبدی** دارند.

● **تشخیص:** به کمک **سونوگرافی قبل از تولد یا بعد از تولد** مورد شک قرار می‌گیرد. سونوگرافی شکمی، **کیست‌های دوطرفه کلیوی و بزرگی کلیه‌ها** را نشان می‌دهد. تصویربرداری جنینی، **اُولیگوهیدروآمنیوس، هیپوپلازی ریه و سندرم Potter** را نشان می‌دهند.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹۶)

الف **ب** ج د

کلیه با مدولای اسفنجی

۵۵- در مورد Medullary Sponge kidney کدام مورد صحیح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) وجود تغییرات اکتازی در لوله‌های جمع‌کننده

ب) این بیماری اکثراً به نارسایی کلیه ختم می‌شود.

ج) تشخیص با سونوگرافی کلیه‌ها است.

د) سنگ کلیه ناشایع است.

کلیه با مدولای اسفنجی

● **تعریف:** کلیه با مدولای اسفنجی (MSK) که نام دیگر آن **بیماری Lenarduzzi-cacchi-Ricci** است، یک اختلال کیستیک تقریباً ناشایع است. این اختلال معمولاً اسپورادیک بوده ولی انواع فامیلیال آن هم گزارش گردیده است.

● **فیزیوپاتولوژی:** MSK با **اکتازی و دیلاتاسیون کیستیک مجاری جمع‌کننده مدولاری و پاپیلری** که موجب **نمای اسفنجی کلیه** در تصویربرداری می‌شود، مشخص می‌گردد.

● **اپیدمیولوژی:** در سنین **۳۰ تا ۵۰ سالگی** تشخیص داده می‌شود.

● **تظاهرات بالینی:** اکثر بیماران مبتلا به کلیه با مدولای اسفنجی **بی‌علامت** بوده و به صورت **تصادفی** در مطالعات رادیولوژیک تشخیص داده می‌شوند. ۱۵ تا ۲۰٪ از بیماران مبتلا به سنگ کلیه مبتلا به MSK هستند. MSK موجب **اسیدی شدن ادرار** و **اختلال در تغلیظ ادرار** می‌شود؛ لذا در این بیماران **نفروکلسینوز و سنگ کلیه** شایع است. همچنین ریسک متوسطی برای **عفونت ادراری و نارسایی کلیه** دارند.

توجه: سنگ‌های کلیوی **اُگزالات کلسیم** و **فسفات کلسیم** در این بیماران شایع‌تر هستند. در MSK، نفروکلسینوز شایع بوده ولی برای تشخیص ضروری نیست.

● **سیر بیماری:** MSK سیر **خوش‌خیمی** داشته و موجب ESRD نمی‌شود.

● **تشخیص:** روش انتخابی تشخیصی، **CT - اوروگرافی** بوده و جایگزین اوروگرافی وریدی شده است. ماده حاجب در پیرامیدهای کلیوی و مجاری جمع‌کننده متسع تجمع یافته و نمای **«گل انداختن صورت»** یا **«رگه‌های خطی منتشر»** ایجاد می‌نماید. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹۷)*

الف ب ج د

۵۶- آقای ۳۶ ساله با درد پهلو و هماچوری مراجعه کرده است. سابقه عفونت ادراری مکرر و سنگ کلیه را ذکر می‌کند. در سونوگرافی چند عدد سنگ ریزه در قسمت میانی کلیه گزارش شده است؛ محتمل‌ترین تشخیص در این بیمار کدام است؟ Cr: 1.2 mg/dl, BUN: 12 mg/dl

(ارتقاء داخلی دانشگاه زنجان ـ تیر ۹۶)

www.kaci.ir

الف) Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease
ب) Medullary Spongy Kidney
ج) Medullary Cystic Kidney Dis. Type 1
د) Nephronophthisis

دیلاتاسیون کیستیک مجاری جمع‌کننده، هماچوری، عفونت ادراری راجعه و سنگ کلیه راجعه، به نفع **کلیه با مدولای اسفنجی** است؛ همچنین به پاسخ سئوال ۵۵ مراجعه شود.

پاسخ: ب

توبروس اسکلروز

۵۷- آقای ۳۰ ساله با سابقه تشنج و ضایعات پوستی تحت بررسی قرار می‌گیرد. در سونوگرافی کیست‌های متعدد کلیوی همراه با آنژیومیولیپوم دیده می‌شود؛ کدام تشخیص مطرح است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۶)

الف) Tuberous Sclerosis
ب) Autosomal Dominant PKD
ج) Fabry's Disease
د) Von Hipple-Lindau Disease

توبروس اسکلروز

● **علائم بالینی:** اکثر مبتلایان به توبروس اسکلروز با تظاهرات نورولوژیک مثل **تشنج** و **عقب‌ماندگی ذهنی** تظاهر می‌یابند.

● **تومورهای کلیوی:** تومورهای کلیوی (به ویژه نوع خوش‌خیم) در این بیماران رخ می‌دهد. تومورهای کلیوی **دوطرفه** بوده و در **سنین پائین** رخ می‌دهند و اکثراً **خوش‌خیم** هستند. **آنژیومیولیپوم** شایع‌ترین تومور خوش‌خیم کلیه در مبتلایان به **توبروس اسکلروز** است. ۸۰٪ از مبتلایان به توبروس اسکلروز تا قبل از ۱۰ سالگی دچار **آنژیومیولیپوم** می‌گردند. تومورهای خوش‌خیم کلیه اکثراً نیازی به درمان ندارند.

توجه: افراد مبتلا به توبروس اسکلروز همچنین در ریسک ۲ تا ۳ درصدی ابتلا به **رنال سل کارسینوما (RCC)** هستند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹۸)*

پاسخ: الف

۵۸- مرد ۲۶ ساله‌ای با سابقه تشنج که تحت درمان دارویی می‌باشد، مراجعه کرده است. در معاینه، ماکول‌های هیپوپیگمانته در تنه مشهود است و در سونوگرافی انجام شده آنژیومیولیپوم متعدد دوطرفه در کلیه‌ها گزارش گردیده است. در آزمایشات، کراتینین سرم ۲/۱mg/dl می‌باشد، کدامیک از اقدامات زیر باید انجام شود؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۰)*

الف) ارزیابی از نظر سنگ‌های کلیوی
ب) ارزیابی از نظر کیست‌های کبدی
ج) ارزیابی از نظر کاتاراکت
د) ارزیابی از نظر کانسر کلیه

افراد مبتلا به توبروس اسکلروز در ریسک ۲ تا ۳ درصدی ابتلا به **رنال سل کارسینوما (RCC)** هستند؛ همچنین به پاسخ سئوال ۵۷ مراجعه شود.

پاسخ: د

۵۹- آقای ۲۸ ساله‌ای با عقب‌افتادگی ذهنی به دلیل درد دوطرفه پهلوها مراجعه کرده است. در سونوگرافی به عمل آمده، کیست‌های دو طرفه کلیوی همراه با یک توده ۲۳×۵۵ میلی‌متر در کلیه چپ گزارش شده است که مطرح‌کننده آنژیومیولیپوم بوده است. بیمار سابقه‌ای از ضایعات پوستی ۲ سال قبل که در بیوپسی آنژیوفیبروما گزارش شده می‌دهد؛ باتوجه به تشخیص محتمل کدام اقدام را توصیه می‌کنید؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان ـ تیر ۹۶)*

الف) CT Scan شکم و لگن
ب) MRI شکم و لگن
ج) جراحی توده کلیه
د) پیگیری ۳ ماه بعد با سونوگرافی

پیگیری و درمان توبروس اسکلروز: تا سن **۲۱ سالگی** جهت بررسی ضایعات مغزی و کلیوی باید **MRI سالانه** انجام شود؛ سپس هر **۲ تا ۳ سال** باید مانیتور شوند. بیمارانی که ضایعات پیشرونده دارند باید **سالانه** با تصویربرداری پیگیری شوند. تومورهای با قطر **بالاتر از ۴cm** در معرض **خونریزی خودبه‌خودی و تهدیدکننده حیات** قرار دارند.

نکته‌ای بسیار مهم: اگر آنژیومیولیپوم، **تهاجم موضعی** داشته یا موجب **خونریزی** شود، **انجام جراحی** اندیکاسیون دارد.

www.kaci.ir

توجه: به علت الگوی وراثتی اتوزوم غالب، ۵۰٪ از خواهران و برادران بیمار مبتلا می‌شوند، لذا **مشاوره ژنتیکی خانواده** لازم است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹۸)*

الف ب ج د

Follow up

۱ شایع‌ترین کیست‌های کلیوی، **کیست‌های ساده** یا **Simple cysts** هستند. این کیست‌ها اغلب **منفرد و یکطرفه** هستند؛ اکثراً **خوش‌خیم** بوده و به صورت **تصادفی** کشف می‌شوند. در کیست‌های ساده بی‌علامت، **هیچ درمانی لازم نیست**. در موارد زیر **درناژ از راه پوست (پرکوتانئوس)** اندیکاسیون دارد:

الف) عفونی شدن کیست

ب) درد

ج) هیپرتانسیون ناشی از رنین

۲ ویژگی‌های کیستیک‌های کمپلکس، عبارتند از: **کلسیفیکاسیون، Septa، حدود نامنظم و چند لوبی بودن**

۳ کیست‌های گروه I و II در طبقه‌بندی بوسنیاک، **خوش‌خیم** بوده و **نیاز به اقدامی ندارند.**

۴ بیماری کلیه پُلی‌کیستیک اتوزوم غالب (ADPKD) دارای ویژگی‌های زیر هستند:

الف) ۴ تظاهر اصلی آنها عبارتند از: **نارسایی کلیه، هیپرتانسیون ناشی از رنین، سنگ‌های کلیوی (اسید اوریکی یا کلسیم اُگزالات) و اختلال در تغلیظ ادرار**

ب) این بیماران تظاهرات خارج کلیوی هم دارند که عبارتند از: **بیماری کبد پُلی‌کیستیک (شایع‌ترین تظاهر کلیوی)، مالفورماسیون‌های دریچه‌ای قلب و آنوریسم‌های مغزی**

ج) مهمترین عارضه ADPKD، **هیپرتانسیون ناشی از رنین** است. داروهای اصلی جهت درمان هیپرتانسیون، **مهارکننده‌های ACE یا ARB** هستند و فشارخون هدف **کمتر از 125/75 mmHg** است.

د) عواملی که پیش‌آگهی را بد می‌کنند؛ عبارتند از: **افزایش حجم کیست کلیوی، موتاسیون در ژن PKD1، هیپرتانسیون کنترل نشده، جنس مذکر، تشخیص ADPKD قبل از ۳۰ سالگی، هیپرتانسیون قبل از ۳۵ سالگی، دیابت همزمان، هماچوری (۱۰۰٪ امتحانی)**

۵ دیلاتاسیون کیستیک مجاری جمع‌کننده، هماچوری، عفونت ادراری راجعه و سنگ کلیه راجعه، به نفع **کلیه با مدولای اسفنجی** است.

۶ اکثر مبتلایان به **توبروس اسکلروز** با علائم نورولوژیک مثل **تشنج** و **عقب‌ماندگی ذهنی** تظاهر می‌یابند. تومور خوش‌خیم **آنژیومیولیپوم** در مبتلایان به توبروس اسکلروز شایع‌تر است. تا سن **۲۱ سالگی** جهت بررسی ضایعات مغزی و کلیوی، باید **MRI سالانه** انجام شد.

سنگ کلیه

ریسک فاکتورها

۶۰- در بیمار مبتلا به سنگ کلیه، افزایش کدامیک از عوامل زیر منجر به افزایش تشکیل سنگ نمی‌شود؟

(پرانترنی ـ شهریور ۹۲)

الف) کلسیم ادرار	ب) اُگزالات ادرار

ج) سیترات ادرار	د) اسید اوریک ادرار

شیوع سنگ کلیه

۱- سنگ کلیه یک اختلال شایع بوده که شیوع از ۳/۲٪ در دهه ۸۰ میلادی به ۱۰/۱٪ در سال ۲۰۱۴ افزایش یافته است. **رژیم غذایی و Lifestyle** نقش مهمی در افزایش شیوع آن داشته است.

۲- بروز سنگ کلیه با **بالارفتن سن** افزایش می‌یابد.

۳- سنگ کلیه در **مردان** شایع‌تر بوده، اگر چه در دو دهه اخیر نسبت مرد به زن از ۳ به ۱ به ۲ به ۱ کاهش یافته است، چرا که شیوع سنگ کلیه در مردان ثابت بوده ولی شیوع سنگ کلیه در زنان (به ویژه زنان سنین باروری) افزایش یافته است. **سندرم متابولیک** ارتباط زیادی با سنگ کلیه دارد و می‌تواند افزایش شیوع سنگ در زنان را توجیه کند.

www.kaci.ir

۴- سنگ کلیه در **مردان سفیدپوست** شایع‌تر و در سیاه‌پوستان نادر است.

۵- بیشترین شیوع سنگ کلیه در **امارات متحده عربی** و **عربستان سعودی** دیده می‌شود.

■ **عود:** احتمال **عود** سنگ کلیه بالا بوده و در ۵۰٪ موارد در طی ۵ تا ۱۰ سال و در ۷۵٪ موارد در طی ۲۰ سال مجدداً عود می‌کند. ریسک فاکتورهای عود عبارتند از: **سن کمتر در زمان تظاهر اوّلیه، سابقه فامیلی سنگ کلیه، اختلالات زمینه‌ای و عفونت‌های ادراری**

■ **ریسک فاکتورها:** عواملی که شانس ایجاد سنگ کلیه را بالا می‌برند، عبارتند از:

۱- بالابودن اُگزالات ادرار

۲- بالابودن کلسیم ادرار

۳- پائین‌بودن سیترات ادرار (هیپوسیتراتوری)

۴- افزایش اسیداوریک موجب افزایش سنگ‌های اسیداوریک می‌شود.

۵- غلظت بالای کلسیم و اُگزالات موجب افزایش سنگ‌های **اُگزالات کلسیم** می‌شوند.

۶- **ادرار قلیایی** و غلظت بالای **کلسیم** در ادرار احتمال سنگ **کلسیم فسفات** را بالا می‌برد.

۷- **ادرار اسیدی** عامل ایجاد **سنگ‌های اسید اوریکی و سیستینی** است.

توجه: مهمترین ریسک فاکتور ایجاد سنگ کلیه، **کاهش مصرف مایعات** است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹۹)*

الف | ب | **ج** | د

۶۱- کدامیک از داروهای زیر از طریق ایجاد هیپوسیتراتوری موجب تشکیل سنگ کلیه می‌شود؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۶)

الف) ویتامین C   ب) ویتامین D

ج) تئوفیلین   د) آنتی‌اسیدها

به جدول ستون بعد مراجعه شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۰)

الف | ب | ج | د

داروهایی که می‌توانند موجب سنگ کلیه شوند

مکانیسم	دارو
■ هیپوسیتراتوری	استازولامید زونیسامید ویتامین C توپیرامات
■ هیپرکلسیوری	ویتامین D آنتی‌اسیدها تئوفیلین نیفدیپین
■ هیپراوریکوزوری	پروبنسید آسپیرین
■ رسوب در داخل توبول‌ها	ایندیناویر آتازاناویر آسیکلوویر سولفادیازین تریامترن گوانفاسین/افدرین

۶۲- کدامیک از داروهای زیر موجب ایجاد سنگ کلیه می‌شود؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) آنتی‌اسیدها   ب) هیدروکلروتیازید

ج) کاپتوپریل   د) دیلتیازم

به پاسخ سئوال ۶۱ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د

۶۳- کدامیک مهارکننده تشکیل سنگ کلیه نمی‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) Magnesium   ب) Osteopontin

ج) Glycosaminoglycan   د) Procalcitonin

در ادرار طبیعی موادی وجود دارند که از ایجاد سنگ جلوگیری می‌کنند. این مواد عبارتند از: **سیترات، پیروفسفات، منیزیوم، گلیکوپروتئین تام ـ هورسفال، گلیکوزآمینوگلیکان، استئوپونتین و Calgranulim**. سیترات تنها مهارکننده‌ای بوده که قابلیت اندازه‌گیری و اصلاح در شرایط بالینی را دارد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۹۹)*

الف | ب | ج | **د**

www.kaci.ir

تشخیص سنگ‌های ادراری

۶۴- خانم ۱۶ ساله به علت وجود خون در ادرار که در چند نوبت تکرار شد، ارجاع شده است. بیمار سابقه بیماری خاص و شکایتی ندارد. در آزمایش‌ها:

U/A: RBC = 10-12/hpf (normal RBC)

WBC = 0-1/hpf , Nitrate = Negative

24 hrs Urine protein = 75mg

اقدام بعدی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۵)

الف) کشت ادرار

ب) اسید اوریک و کلسیم ادرار ۲۴ ساعته

ج) CT-Scan کلیه بدون کنتراست

د) سیستوسکوپی

▣ **تست‌های آزمایشگاهی:** مطالعات آزمایشگاهی در مبتلایان به سنگ کلیه عبارتند از:

● **آزمایش پروفایل متابولیک کامل**

۱- اندازه‌گیری کلسیم، پتاسیم و اسید اوریک در بیماران توصیه می‌شود.

۲- **هیپوکالمی و اسیدوز متابولیک** به نفع **RTA** است.

۳- در صورت وجود **هیپرکلسمی**، اندازه‌گیری **PTH** جهت تشخیص هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه، اندیکاسیون دارد.

● **آزمایش ادرار**

۱- **کریستال‌های اسید اوریک** در **ادرار اسیدی** در حالی که کریستال‌های کلسیم فسفات و استرووایت در **ادرار قلیایی** تشکیل می‌شوند.

۲- بالا بودن وزن مخصوص ادرار نشان‌دهنده **عدم مصرف کافی مایعات** است.

۳- در بیماران مشکوک به سنگ‌های استرووایتی، **کشت ادرار** باید انجام شود.

۴- **آنالیز شیمیایی سنگ** به تشخیص نوع سنگ و انتخاب درمان کمک می‌کند، لذا به تمام بیماران توصیه می‌شود، سنگ‌های دفع شده در ادرار را برای ارسال به آزمایشگاه نگه دارند.

● **جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته:** بخش اصلی ارزیابی بیشتر مبتلایان به سنگ کلیوی می‌باشد. این تست باید **۲ بار** در حالی که بیمار **رژیم غذایی معمولی** دارد، انجام شود. این آزمایش، میزان حجم ادرار، pH، کلسیم، منیزیوم، پتاسیم، اسید اوریک، سیترات، اُگزالات، سدیم، نیتروژن اوره، آمونیوم، سولفات، فسفات و کراتی‌نین (جهت بررسی صحت جمع‌آوری) را مورد سنجش قرار می‌دهد.

! توجه: از آنجایی که بیماران به دنبال حمله حاد سنگ کلیه عادت‌های تغذیه‌ای خود را تغییر می‌دهند، جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته باید **۶ هفته بعد از حمله حاد رنال کولیک** انجام شود. همچنین برای ارزیابی اثر مداخلات تغذیه‌ای و درمانی باید جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته به طور دوره‌ای تکرار شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۰)*

الف ■ب ج د

۶۵- مرد ۲۵ ساله‌ای با درد ناگهانی پهلوی راست به همراه تهوع و استفراغ مراجعه نموده است. سابقه بیماری خاصی را ذکر نمی‌کند. فشار خون بیمار ۱۲۵/۸۰ mmHg و تب‌دار نمی‌باشد. آنالیز ادراری به قرار زیر است:

Urinanalysis: WBC= 2-3/hpf

RBC= 10-12/hpf

تست تشخیصی ارجح در این بیمار کدامیک از موارد زیر است؟ *(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])*

الف) CT Scan بدون کنتراست

ب) پیلوگرافی داخلی وریدی (IVP)

ج) اولتراسونوگرافی

د) رادیوگرافی شکم از نوع KUB

۱- روش انتخابی تشخیص سنگ‌های کلیوی، **Helical CT بدون کنتراست** است. CT-Scan بدون کنتراست، سنگ‌های رادیواُپاک و رادیولوسنت را با حساسیت و ویژگی بالا تشخیص می‌دهد.

۲- **سونوگرافی** نیز می‌تواند سنگ‌های اُپاک و رادیولوسنت کلیه را تشخیص دهد ولی قادر به شناسایی **سنگ‌های حالب** نیست. سونوگرافی نقش مهمی در تشخیص سنگ کلیه در **زنان حامله و کودکان** دارد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۱)

■الف ب ج د

۶۶- کدامیک از موارد زیر تست تشخیصی استاندارد جهت بررسی وجود سنگ کلیوی است؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۹۹)*

الف) سونوگرافی

ب) (KUB) گرافی ساده

ج) MRI

www.kaci.ir

د) CT-Scan بدون تزریق ماده حاجب

به پاسخ سئوال ۶۵ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۶۷- بیمار مرد جوان که با درد پهلوی راست، تهوع، استفراغ، تکرر ادرار و Urgency مراجعه کرده است؛ در آنالیز ادراری:

RBC: 10-15, WBC: 1-2, Nitrite: neg

بهترین روش تشخیص کدام مورد است؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ دی ۹۹)

الف) U/C و آنتی‌بیوگرام

ب) KUB (عکس ایستاده شکم)

ج) Helical CT-Scan بدون کنتراست

د) IVP (پیلوگرافی وریدی)

به پاسخ سئوال ۶۵ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

درمان سنگ کلیه

۶۸- آقای ۳۰ ساله به علت درد کولیکی فلانک راست با تشخیص کولیک کلیوی در اورژانس بستری است. در سونوگرافی انجام شده سنگ ۵ mm در دیستال حالب راست نزدیک به UVJ گزارش شده است. کدامیک از اقدامات زیر، قدم بعدی در درمان وی می‌باشد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۹۵)

الف) مایع‌درمانی با حجم بالا

ب) ارجاع جهت TUL

ج) ارجاع سریع جهت CT-Scan

د) تجویز آلفا بلوکر

▣ درمان سنگ کلیه

۱- سنگ‌های با قطر کمتر از ۴ میلی‌متر و بدون ایجاد **انسداد** به روش **کانسرواتیو** درمان می‌شوند؛ چرا که احتمال دفع خودبه‌خودی آنها بالاست.

۲- با افزایش **سایز سنگ**، احتمال دفع خودبه‌خودی از ۵۵٪ برای سنگ‌های کوچکتر از ۴ میلی‌متر به ۳۵٪ جهت سنگ‌های ۴ تا ۶ میلی‌متری و ۸٪ برای سنگ‌های با قطر بیشتر از ۶ میلی‌متر کاهش می‌یابد.

● **درمان رنال کولیک حاد:** در رنال کولیک حاد، جهت کاهش درد بیمار تجویز **داروهای NSAID** یا **نارکوتیک‌ها اندیکاسیون** دارد.

● **کمک به دفع خودبه‌خودی سنگ:** باید مصرف مایعات به قدری افزایش یابد تا میزان دفع ادراری حداقل **۲ لیتر در روز** باشد. از داروهای **بلوک‌کننده رسپتور α1 آدرنرژیک (تامسولوسین)** و **کلسیم بلوکرها** جهت کمک به دفع سنگ استفاده می‌شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۱)*

الف ب ج **د**

پیشگیری

۶۹- مرد ۵۰ ساله‌ای با سابقه سنگ‌های مکرر ادراری مراجعه کرده است. جهت پیشگیری از بروز مجدد سنگ در ایشان مصرف کدامیک از رژیم‌های غذایی زیر ممنوع می‌باشد؟ *(دستیاری ـ اسفند ۹۷)*

الف) Low calcium diet

ب) Low animal protein

ج) Low sodium intake

د) Low sucrose intake

▣ مصرف پیشگیری از سنگ‌های ادراری

۱- افزایش مصرف مایعات خوراکی به بیشتر از ۲ تا ۲/۵ لیتر در روز

۲- کاهش مصرف سدیم خوراکی به کمتر از ۲ گرم در روز

۳- مصرف پروتئین در حد ۰/۸ تا یک گرم در روز

نکته‌ای بسیار مهم: محدودیت مصرف کلسیم توصیه نمی‌گردد؛ چرا که کلسیم در روده به **اُگزالات** متصل شده و دفع ادراری اُگزالات که بسیار سنگ‌ساز می‌باشد را کاهش می‌دهد. با این وجود باید از مصرف مکمل‌های کلسیم در بین وعده‌های غذایی در بیماران مبتلا به سنگ کلسیمی خودداری نمود.

توجه: مصرف بیش از حد **پروتئین‌های حیوانی** با افزایش بار اسیدی، هم **آزادسازی کلسیم از استخوان** را افزایش داده و هم **دفع ادراری کلسیم** را بالا می‌برد؛ لذا شانس ایجاد سنگ‌های کلسیمی را افزایش می‌دهد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۱)

الف ب ج د

www.kaci.ir

Follow up

۱ شیوع سنگ کلیه با **بالا رفتن سن** افزایش می‌یابد.

۲ **ادرار اسیدی** عامل اصلی ایجاد **سنگ‌های اسید اوریکی** است.

۳ غلظت بالای کلسیم و اُگزالات موجب افزایش سنگ‌های **اُگزالات کلسیم** می‌شوند.

۴ **ادرار قلیایی** و غلظت بالای **کلسیم** در ادرار احتمال سنگ‌های **کلسیم فسفات** را بالا می‌برد.

۵ **ادرار اسیدی** عامل اصلی ایجاد **سنگ‌های اسید اوریکی و سیستینی** است.

۶ بهترین روش تصویربرداری سنگ‌های ادراری، **Helical CT-Scan بدون کنتراست** است.

۷ در پیشگیری از ایجاد سنگ ادراری، **محدودیت مصرف کلسیم توصیه نمی‌گردد.**

۸ سه اقدام اصلی در پیشگیری از سنگ‌های ادراری عبارتند از:

الف) افزایش مصرف مایعات خوراکی

ب) کاهش دریافت سدیم خوراکی

ج) کاهش مصرف پروتئین

۹ سنگ‌های کلیوی با قطر کمتر از ۴ میلی‌متر و بدون انسداد، خودبه‌خود و با **درمان محافظتی** دفع می‌شوند. افزایش مصرف **مایعات** و **بلوک‌کننده‌های رسپتور α1 آدرنرژیک** و **کلسیم‌بلوکرها** به دفع خودبه‌خودی سنگ کمک می‌کنند.

انواع سنگ‌های کلیه

سنگ‌های کلسیمی

۷۰- شایع‌ترین عامل مستعدکننده سنگ کلیه کدامیک از موارد زیر است؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۸۹)*

الف) Hyperuicosuria
ب) Hypocitraturia
ج) Hypercalciuria
د) Hyperoxaluria

▣ **سنگ‌های کلسیمی:** ۸۰٪ سنگ‌های کلیوی، کلسیمی هستند. اکثر آنها از اُگزالات کلسیم، Mixed اُگزالات و فسفات و کمتر فسفات کلسیم خالص تشکیل شده‌اند. **هیپرکلسیوری** شایع‌ترین اختلال متابولیک ایجاد کننده سنگ‌های کلسیمی است و اکثراً فامیلیال یا ایدیوپاتیک است. به دفع ادراری **بیش از ۲۵۰ mg کلسیم در روز در زنان یا بیش از ۳۰۰ mg در روز در مردان**، هیپرکلسیوری گفته می‌شود.

۳ مکانیسمی که موجب هیپرکلسیوری می‌شود، عبارتند از:

۱- افزایش جذب روده‌ای کلسیم (هیپرکلسیوری جذبی)

۲- افزایش آزاد شدن کلسیم از استخوان (هیپرکلسیوری بازجذبی)

۳- کاهش بازجذب کلیوی کلسیم (نشت کلیوی)

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۲)

الف ب **ج** د

۷۱- کدامیک از موارد زیر ریسک ایجاد سنگ‌های کلسیمی را افزایش می‌دهد؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) میزان پائین کلسیم ادراری
ب) حجم زیاد ادرار
ج) میزان پائین سیترات ادراری
د) میزان پائین اُگزالات ادراری

ریسک فاکتورهای ایجاد سنگ‌های کلسیمی
حجم ادراری پائین بالا بودن اُگزالات ادرار بالا بودن کلسیم ادرار پائین بودن سیترات ادرار (**نکته سئوال**) عوامل مربوط به رژیم غذایی - کاهش مصرف مایعات، کلسیم، فیتات و پتاسیم - افزایش مصرف اُگزالات، سدیم، پروتئین، ساکاروز بیماری‌های پزشکی: چاقی، سندرم متابولیک، دیابت، هیپرپاراتیروئیدی اولیه، نقرس، کلیه با مدولای اسفنجی

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۲)

الف ب **ج** د

۷۲- کاهش مصرف کدامیک از عوامل تغذیه‌ای (Dietary factors) زیر، ریسک فاکتور برای تشکیل سنگ‌های کلسیمی است؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۲)*

الف) سدیم
ب) سوکروز
ج) فیتات
د) پروتئین

www.kaci.ir

به پاسخ سئوال ۷۱ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۷۳- کدامیک جزء ریسک فاکتورهای تشکیل سنگ‌های کلسیمی نمی‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) مصرف کم کلسیم و پتاسیم

ب) هیپوپاراتیروئیدی اوّلیه

ج) چاقی

د) دیابت

به پاسخ سئوال ۷۱ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۷۴- کدامیک از موارد زیر ریسک فاکتور جهت تشکیل سنگ‌های کلسیمی می‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) محدودیت مصرف ساکاروز

ب) محدودیت مصرف اُگزالات

ج) محدودیت مصرف پروتئین

د) محدودیت مصرف پتاسیم

به پاسخ سئوال ۷۱ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۷۵- خانم ۴۳ ساله با سابقه چندبار دفع سنگ کلسیمی مراجعه کرده است. در بررسی متابولیک مشکل خاصی نداشته است. کدامیک از اقدامات زیر مؤثر نمی‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) دیورتیک تیازیدی

ب) سیترات

ج) فسفر خوراکی

د) محدودیت کلسیم خوراکی

▣ **درمان سنگ‌های کلسیمی:** درمان سنگ‌های کلسیمی به قرار زیر است:

۱- مصرف مقدار کافی کلسیم در رژیم غذایی (**نکته سئوال**)

۲- کاهش مصرف پروتئین حیوانی

۳- کاهش مصرف نمک به کمتر از ۲ گرم در روز

۴- **تجویز دیورتیک‌های تیازیدی**، یکی از اجزاء اصلی درمان سنگ‌های کلسیمی است.

همچنین به جدول روش‌های درمانی ریسک فاکتورهای سنگ کلیه در پاسخ سئوال ۷۱ مراجعه شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۲)

الف ب ج **د**

۷۶- هیدروکلروتیازید در درمان کدامیک از سنگ‌های ادراری کمک‌کننده است؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) اسید اوریکی | ب) کلسیمی

ج) اُگزالاتی | د) سیستینی

دیورتیک‌های تیازیدی موجب کاهش دفع ادراری کلسیم در مبتلایان به سنگ‌های کلسیمی می‌شوند. لذا یکی از اجزاء اصلی درمان سنگ‌های کلسیمی، دیورتیک‌های تیازیدی می‌باشد. تیازیدها موجب هیپوسیتراتوری ناشی از هیپوکالمی می‌شود، لذا باید همراه با تیازیدها، **سیترات پتاسیم** تجویز شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۲)*

الف **ب** ج د

هیپراُگزالوری

۷۷- خانمی به‌علت هماچوری میکروسکوپی به شما ارجاع می‌شود. بیمار سابقه بیماری کرون را از چند سال پیش ذکر می‌کند. در سدیمان ادراری، هماچوری ایزومورفیک دارد. در سونوگرافی، سنگ‌های ۳ mm و ۴ mm در کلیه چپ گزارش شده است. تمام اقدامات درمانی زیر توصیه می‌شود، بجز:

(ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز ـ تیر ۹۶)

الف) مصرف رژیم حاوی کلسیم مناسب

ب) محدودیت مصرف پروتئین‌های حیوانی

ج) مصرف سوکروز مناسب در رژیم غذایی

د) محدودیت مصرف مکمل‌های ویتامین C

▣ **هیپراُگزالوری و سنگ‌های اُگزالاتی**

● **تعریف:** به دفع بیشتر از ۵۵ mg در روز اُگزالات در **مردان** و ۴۵ mg در روز اُگزالات در **زنان**، هیپراُگزالوری گفته می‌شود.

www.kaci.ir

● **اتیولوژی:** علل هیپراُگزالوری، عبارتند از:

۱- مصرف غذاهایی که موجب هیپراُگزالوری می‌شوند: ریواس، اسفناج، سیب‌زمینی، لبو، آجیل، شکلات، چای، تمشک، آلو، انجیر و مصرف زیاد ویتامین C

۲- مبتلایان به سوءجذب چربی: در این موارد هیپراُگزالوری روده‌ای رخ می‌دهد. هیپراُگزالوری روده‌ای در مبتلایان به **بیماری‌های التهابی روده (IBD)، اسهال مزمن، بیماری سلیاک، رزکسیون روده و پس از جراحی باریاتریک** رخ می‌دهد.

۳- اختلالات ارثی متابولیسم: ندرتاً هیپراُگزالوری ممکن است یک بیماری ژنتیکی اتوزوم مغلوب باشد.

● **ریسک فاکتورهای همزمان:** ریسک فاکتور همزمان که ایجاد سنگ را تشدید می‌کنند، عبارتند از: حجم ادرار پائین، ادرار اسیدی و هیپوسیتراتوری

● **آزمایش ادرار:** وجود کریستال‌هایی به شکل **پاکت نامه (Envelop Shape)** به نفع سنگ اُگزالات کلسیم است.

● **درمان**

۱- درمان شامل **رژیم حاوی اُگزالات کم و افزایش مصرف کلسیم** با وعده‌های غذایی (جهت اتصال به اُگزالات در روده) است.

۲- این افراد باید از مصرف بیش از حد **ویتامین C** (بیشتر از 500mg در روز) خودداری کنند.

۳- مبتلایان به هیپراُگزالوری روده‌ای باید جهت کاهش استئاتوره موارد زیر را رعایت کنند: **رژیم کم چرب، کلستیرامین، مصرف تری گلیسریدهای با زنجیره متوسط**

توجه: در بیماران با اُگزالات بالا، **خوردن کلسیم به میزان کافی** توصیه مهمی است **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

یادآوری: در مبتلایان به **بیماری‌های التهابی روده (به ویژه کرون)**، هیپراُگزالوری و سنگ‌های اُگزالاتی شایع هستند.

توجه: **محدودیت مصرف پروتئین‌های حیوانی** در تمام سنگ‌های کلیه باید رعایت شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۳)*

(الف) (ب) **(ج)** (د)

۷۸- مرد ۴۵ ساله‌ای ۲ ماه پس از عمل جراحی بای‌پس روده جهت لاغری به علت درد پهلو و بی‌حالی مراجعه کرده است. در معاینه، کاهش وزن قابل توجهی پیدا کرده است. فشار خون طبیعی بوده و تب ندارد. در آزمایشات وی: BUN: 35 mg/dl, Cr: 2.5 mg/dl می‌باشد. در سونوگرافی، اندازه کلیه‌ها طبیعی است. در نمونه‌برداری کلیه کدامیک از موارد زیر ممکن است دیده شود؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۹۷)*

الف) کریستال فسفات کلسیم

ب) کریستال اُگزالات کلسیم

ج) کریستال اسید اوریک

د) کریستال سیستین

یکی از علل ایجاد هیپراُگزالوری و سنگ‌های اُگزالاتی، پس از **جراحی باریاتریک** می‌باشد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۳)*

(الف) **(ب)** (ج) (د)

۷۹- مرد ۴۲ ساله‌ای به‌علت سنگ‌های عودکننده کلیوی از زمان انجام عمل بای‌پس روده به‌دلیل چاقی شاکی است. در سدیمان ادراری، کریستال‌های Envelop shape مشاهده می‌شود. کلسیم و سیترات ادرار بیمار طبیعی است؛ کدام درمان مناسب‌تر است؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۹۷)*

الف) هیدروکلروتیازید

ب) سیترات سدیم

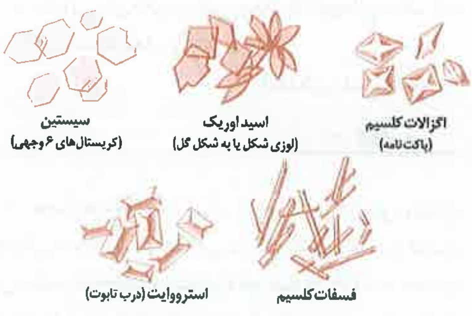
ج) کلستیرامین

د) آلوپورینول

۱- وجود کریستال‌هایی به شکل **پاکت‌نامه (Envelop Shape)** به نفع سنگ **اُگزالات کلسیم** است.

۲- **کلستیرامین** یکی از داروهایی است که در درمان سنگ‌های اُگزالات کلسیم به کار برده می‌شود.

به جدول یافته‌های سنگ کلیه در آزمایش ادرار و تصویربرداری در بالای صفحه مراجعه شود.



کریستال‌های سنگ‌های کلیوی در آزمایش ادرار

(الف) (ب) **(ج)** (د)

www.kaci.ir

یافته‌های سنگ کلیه در آزمایش ادرار و تصویربرداری (مربوط به سئوال ۷۹)

نوع سنگ	یافته‌های بررسی میکروسکوپی ادرار	یافته‌های رادیولوژیک
▣ اُگزالات کلسیم منوهیدرات	دمبلی شکل، ظاهر خشن، زیر نور پلاریزه سوزنی شکل است	سنگ‌های گرد، متعدد و اپاک
▣ اُگزالات کلسیم دی‌هیدرات	به شکل پاکت نامه (Envelope)	
▣ استروویت (منیزیوم، آمونیوم، فسفات)	به شکل درب تابوت (Coffin lid)	اُپاک، ممکن است به شکل شاخ گوزنی باشند.
▣ اسید اوریک	پلئومورفیک، اغلب صفحات لوزی[1] یا گل مانند[2]	رادیولوسنت
▣ سیستین	شش‌وجهی[3]	اُپاک

1. Rhombic plates
2. Rosettes
3. Hexagonal

۸۰- آقای ۵۰ ساله با سابقه بیماری کرون روده کوچک و سنگ‌های مکرر و متعدد کلیه به شما مراجعه می‌کند. در KUB انجام شده سنگ‌های متعدد در هر دو کلیه مشهود است. در پیشگیری از سنگ کلیه در این بیمار کدام اقدام را توصیه می‌کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۹۱)

الف) قلیایی کردن ادرار با بی‌کربنات سدیم
ب) تجویز کلسیم با هر وعده غذا
ج) تجویز کاپتوپریل
د) تجویز آلوپورینول

بیماری‌های التهابی روده از جمله **بیماری کرون** موجب سنگ‌های اُگزالاتی می‌شوند. در سنگ‌های اُگزالاتی نه تنها نباید محدودیت کلسیم رژیم غذایی اعمال شود بلکه باید به این بیماران **کلسیم مکمل** هم داده شود.

به جدول روش‌های درمانی ریسک فاکتورهای سنگ کلیه در بالای صفحه بعد مراجعه شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۲)

الف ب ج د (پاسخ: ب)

۸۱- بیمار مبتلا به اسهال خونی مزمن دچار دردهای کولیکی شده و سونوگرافی سنگ‌های متعدد را نشان می‌دهد، در تجزیه سنگ دفع شده، اُگزالات کلسیم گزارش گردید. کدام اقدام درمانی توصیه نمی‌شود؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ مرداد ۹۴)

الف) Low Fat Diet
ب) Low Calcium Intake
ج) Low Oxalate Diet
د) Cholestyramin Usage

به پاسخ سئوال ۸۰ مراجعه شود.

الف ب ج د (پاسخ: ب)

۸۲- خانم ۴۲ ساله با سابقه کرون روده کوچک که به علت تنگی‌های متعدد در ایلیوم چند نوبت جراحی شده و ژژنوم به کولون آناستوموز شده است. بیمار به دلیل درد شدید پهلوی چپ و هماچوری مراجعه کرده است. در بررسی‌های به عمل آمده نتایج زیر بدست آمده است:

Hgb = 11.2 gr/dl , Cr = 1.2 mg/dl , CRP = +++

U/A: RBC = 15-20/hpf

CT-Scan نشان‌دهنده یک سنگ بزرگ غیرانسدادی در محل Vesicoureteral junction می‌باشد. کدام اقدام در این بیمار غلط است؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۰)*

الف) توصیه به مصرف زیاد سبزیجات از جمله اسفناج
ب) افزایش مصرف کلسیم
ج) کاهش مصرف چربی اشباع و غیراشباع
د) کاهش مصرف قهوه و چای

۱- ریواس، **اسفناج**، سیب‌زمینی، چغندر (لبو)، آجیل، شکلات، چای، تمشک، انجیر، آلو و مصرف زیاد ویتامین C با ایجاد **هیپراگزالوری**، ریسک سنگ‌های اُگزالات کلسیم را بالا می‌برند.

۲- در بیماری‌های التهابی روده از جمله کرون ریسک سنگ‌های اُگزالاتی بالا می‌رود؛ همچنین به پاسخ سئوال ۷۷ مراجعه شود.

الف ب ج د (پاسخ: الف)

www.kaci.ir

روش‌های درمانی ریسک فاکتورهای سنگ کلیه (مربوط به سئوال ۸۰)

اختلال ادراری	تغییر در رژیم غذایی	درمان دارویی
▣ هیپرکلسیوری	۱- مصرف مقدار کافی کلسیم در رژیم غذایی ۲- کاهش مصرف پروتئین حیوانی ۳- کاهش مصرف نمک به کمتر از ۲ گرم در روز	تیازید
▣ هیپراُگزالوری	۱- پرهیز از خوردن غذاها با اُگزالات بالا ۲- خوردن مقدار کافی کلسیم	ویتامین B6 (پیریدوکسین) را در نظر بگیرید
▣ هیپراوریکوزوری	کم کردن مصرف پورین	آلوپورینول
▣ هیپوسیتراتوری	۱- افزایش مصرف میوه و سبزی ۲- کاهش مصرف پروتئین حیوانی	قلیا (سیترات پتاسیم)
▣ حجم پائین ادرار	۱- افزایش نوشیدن مایعات ۲- افزایش حجم ادرار به بیش از ۲ تا ۲/۵ لیتر در روز	-

هیپوسیتراتوری

۸۳-کدامیک از داروهای زیر با مکانیسم ایجاد هیپوسیتراتوری موجب ایجاد سنگ کلیه می‌شود؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) استازولامید ب) نیفدیپین
ج) آسیکلوویر د) تئوفیلین

▣ **هیپوسیتراتوری**

● **تعریف:** به دفع کمتر از ۳۲۵ mg سیترات در روز در ادرار، هیپوسیتراتوری گفته می‌شود.

● **اهمیت:** سیترات یک **مهارکننده آندوژن** ایجاد سنگ‌های کلسیمی بوده و تنها مهارکننده قابل سنجش است که می‌توان آن را تغییر داد.

● **مکانیسم:** سیترات به کلسیم ادرار متصل شده و از رسوب کلسیم با اُگزالات یا فسفات جلوگیری می‌کند.

● **اتیولوژی:** علل هیپوسیتراتوری عبارتند از: **اسیدوز متابولیک، مصرف زیاد پروتئین، مهارکننده‌های کربنیک انهیدراز (نکته سئوال)، هیپوکالمی و ایدیوپاتیک**

یادآوری: **اسیدوز** یک علت مهم هیپوسیتراتوری است.

● **درمان:** تجویز **سیترات پتاسیم** با دوز ۱۵-۲۵ mmol دو یا سه بار در روز، درمان ارجح است. به علت احتمال ایجاد **هیپرکالمی** با این دارو، مانیتورینگ دقیق پتاسیم سرم باید انجام شود.

یادآوری: **استازولامید** یک مهارکننده **کربنیک انهیدراز** است.

یادآوری: **هیپوسیتراتوری** از ریسک فاکتورهای ایجاد سنگ کلیه است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۳)*

(الف) ب ج د

Follow up

۱ **دیورتیک‌های تیازیدی** با کاهش دفع ادراری کلسیم، در مبتلایان به **سنگ‌های کلسیمی** به‌کار برده می‌شوند.

۲ کریستال‌های به شکل **پاکت‌نامه** (Envelope Shape) به نفع سنگ **اُگزالات کلسیم دی‌هیدرات** هستند.

۳ کریستال‌های **دمبلی شکل** در سنگ‌های **اُگزالات کلسیم منوهیدرات** مشاهده می‌گردند.

۴ یکی از مهمترین ریسک فاکتورهای ایجاد سنگ‌های کلسیمی، **هیپوسیتراتوری** است.

۵ سنگ‌های اُگزالاتی در مبتلایان به **بیماری‌های التهابی روده (IBD)، اسهال مزمن، بیماری سلیاک، رزکسیون روده و پس از جراحی باریاتریک**، شایع‌تر هستند. در سنگ‌های اُگزالاتی نه تنها نباید مصرف کلسیم را کاهش داد بلکه جهت درمان باید **به میزان کافی کلسیم** تجویز کرد. این بیماران باید از مصرف بیش از حد **ویتامین C** اجتناب کنند.

۶ ریسک فاکتورهای ایجاد سنگ‌های کلسیمی عبارتند از: **حجم پائین ادرار، بالا بودن اُگزالات ادرار، پائین بودن سیترات ادرار (هیپوسیتراتوری)، کاهش مصرف مایعات، کلسیم، فیتات و پتاسیم، افزایش مصرف اُگزالات، سدیم، پروتئین و ساکاروز، چاقی، سندرم متابولیک، دیابت، هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه، نقرس، کلیه با مدولای اسفنجی**

سنگ‌های اسیداوریکی

۸۴- آقای ۴۹ ساله با چاقی و BMI=35 به دلیل درد پهلوی چپ به اورژانس مراجعه می‌کند. وی از هماچوری شاکی است. گرافی ساده شکم نرمال می‌باشد، ولی در CT-Scan اسپیرال شکم سنگ ۴ میلی‌متری در پروگزیمال حالب چپ نشان می‌دهد. کدامیک از سنگ‌های زیر جهت بیمار مطرح است؟
(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) سیستین
ب) اُگزالات کلسیم
ج) استرووایت
د) اسید اوریکی

سنگ‌های اسید اوریکی

● **اتیولوژی:** ۳ علت اصلی تشکیل سنگ‌های اسید اوریکی، عبارتند از:

۱- pH پائین ادرار (کمتر از ۵/۵)

۲- حجم پائین ادرار

۳- هیپراُوریکوزوری (دفع ادراری بیش از ۸۰۰ mg اسید اوریک در روز در مردان یا بیش از ۷۵۰ mg در روز در زنان)

● **pH پائین ادرار:** **ادرار اسیدی** ریسک فاکتور مهم‌تری نسبت به هیپراوریکوزوری است. در ادرار اسیدی، اورات نسبتاً محلول به اسید اوریک نامحلول تبدیل می‌شود. عواملی که موجب pH پائین ادرار (ادرار اسیدی) می‌شوند، عبارتند از:

۱- مصرف زیاد پروتئین‌های حیوانی

۲- از دست دادن بی‌کربنات در مبتلایان به اسهال مزمن

۳- مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ به علت اختلال تولید آمونیاک موجب ادرار اسیدی می‌شوند؛ به همین دلیل **سنگ‌های اسید اوریکی** در مبتلایان **به مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲** شایع‌تر هستند.

● **هیپراوریکوزوری:** بیماری‌های میلوپرولیفراتیو، سندرم لیز تومور و اختلالات نادر ژنتیکی می‌توانند موجب هیپراوریکوزوری شوند.

● **تصویربرداری:** سنگ‌های اسیدی اوریکی، **رادیولوسنت** هستند، به همین دلیل در عکس ساده مشاهده نمی‌گردند ولی با **CT-Scan بدون کنتراست** تشخیص داده می‌شوند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۴)*

الف ب ج **د**

۸۵- خانم ۵۰ ساله دیابتیک تحت درمان با دوز بالای انسولین و وزن ۹۵ کیلوگرم و سابقه یک بار عفونت ادراری در سال گذشته، کدام نوع از سنگ‌های کلیوی زیر محتمل‌تر است؟ *(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])*

الف) سنگ‌های کلسیم فسفاتی

ب) سنگ‌های اسید اوریکی

ج) سنگ‌های کلسیم اُگزالاتی

د) سنگ‌های استرووایتی

مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ به علت اختلال در تولید آمونیاک موجب **ادرار اسیدی** می‌شوند؛ به همین دلیل **سنگ‌های اسید اوریکی** در مبتلایان **به مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲** شایع‌تر هستند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۴)*

الف **ب** ج د

۸۶- خانم ۴۵ ساله با سابقه سنگ‌های مکرر ادراری مراجعه می‌کند. نوع سنگ، اسید اوریکی بوده است. پس از دادن رژیم کم پورین، مایعات فراوان و محدودیت سدیم اقدام درمانی صحیح بعدی کدام است؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۶)

الف) کاپتوپریل
ب) هیدروکلروتیازید
ج) ویتامین B6
د) سیترات پتاسیم

■ **درمان سنگ‌های اسید اوریکی:** مؤثرترین درمان برای سنگ‌های اسید اوریکی تجویز **قلیا** به همراه **افزایش حجم ادرار** است.

۱- **سیترات پتاسیم** با دوز ۸۰-۳۰ mmol جهت ایجاد pH ادراری بین ۶/۵ تا ۷ تجویز می‌گردد. از افزایش pH ادرار به بیشتر از ۷ باید پرهیز نمود، چرا که موجب رسوب فسفات کلسیم می‌شود.

www.kaci.ir

۲- روش دیگر کاهش اسید اوریک ادرار، **محدودیت دریافت پروتئین حیوانی و پورین** است.

۳- در موارد هیپراوریکوزوری قابل توجه علیرغم رعایت رژیم غذایی، **آلوپورینول** (مهارکننده گزانتین اکسیداز) با دوز ۳۰۰mg-۱۰۰ در روز به کار برده می‌شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۴)

الف ب ج **د**

۸۷- مرد ۵۰ ساله‌ای مبتلا به نقرس و با سابقه سنگ کلیه به علت درد فلانک چپ مراجعه کرده است. KUB بیمار نرمال است. در CT-Scan بدون کنتراست شکم و لگن متوجه سنگ کلیه چپ شده‌ایم؛ جهت پیشگیری و درمان این سنگ چه اقدامی را توصیه می‌کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه زنجان ـ تیر ۹۶)

الف) رژیم غذایی با محدودیت کلسیم

ب) مصرف تیوپرونین جهت کاهش دفع اسید اوریک

ج) افزایش pH ادراری با سیترات پتاسیم به حد ۶/۵ تا ۷

د) تجویز دیورتیک‌های تیازیدی

۱- عواملی که در Case مورد نظر سؤال به نفع سنگ اسید اوریکی هستند، عبارتند از:

الف) ابتلا به نقرس

ب) چون سنگ‌های اسید اوریکی، رادیولوسنت هستند، در KUB مشاهده نمی‌گردند ولی در CT-Scan بدون کنتراست، قابل رؤیت هستند.

۲- در سنگ‌های اسید اوریکی، باید ادرار به کمک **سیترات پتاسیم**، قلیایی شود.

الف ب **ج** د

۸۸- آقای ۴۰ ساله‌ای با سنگ‌های مکرر ادراری مراجعه می‌کند. در بررسی ادرار ۲۴ ساعته نتایج زیر بدست می‌آید:

Volume: 2500cc

Creatinine: 1600mg

Calcium: 235 (less than 350mg)

Uric acid: 900 (250-750mg)

Citrate: 390 (more than 320mg)

Oxalate: 37 (less than 45mg), Cystine: Negative

علاوه بر توصیه‌های عمومی در جهت پیشگیری از سنگ، تجویز کدامیک از داروهای زیر ارجح است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۹۸)

الف) سیترات پتاسیم　　ب) هیدروکلروتیازید

ج) پنی‌سیلامین　　د) ویتامین B6

به پاسخ سئوال ۸۶ مراجعه شود.

الف ب ج د

سنگ‌های استرووایت

۸۹- کدامیک از انواع سنگ‌های ادراری با عفونت ادراری ارتباط بیشتری دارد؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) فسفات کلسیمی　　ب) اسید اوریکی

ج) استرووایت　　د) سیستینی

سنگ‌های استرووایت

● **ترکیب:** سنگ استرووایت یا تریپل فسفات از **منیزیم، آمونیوم و فسفات** به همراه **کربنات کلسیم آپاتیت** تشکیل یافته است.

● **اتیولوژی:** علت این سنگ‌ها، **عفونت ادراری** با **ارگانیسم‌های تجزیه‌کننده اوره** (به‌ویژه **پروتئوس**) است. با تولید آمونیوم، pH ادراری بالا می‌رود (**ادرار قلیایی**) و سنگ تولید می‌شود.

● **عوارض:** سنگ‌های استرووایت به سرعت بزرگ شده و تمام **لگنچه** را پر می‌کنند که به این حالت «**سنگ شاخ گوزنی**» اطلاق می‌گردد. همچنین این سنگ‌ها می‌توانند موجب **بیماری مزمن کلیه** و **ESRD** شوند.

● **درمان:** اساس درمان شامل خارج کردن زودهنگام سنگ‌ها با **جراحی** و **ریشه‌کنی عفونت با آنتی‌بیوتیک** است. اختلالات متابولیک همراه باید درمان شوند.

توجه: درمان طبی به تنهایی برای سنگ‌های استرووایت به ندرت موفقیت‌آمیز بوده و توصیه نمی‌شود، مگر در مواردی که بیمار کاندید جراحی نبوده یا تمایلی به جراحی نداشته باشد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۴)*

الف ب **ج** د

۹۰- عفونت مزمن ناشی از باکتری‌های مولد اوره‌آز، از عوامل خطرساز تشکیل کدام نوع سنگ ادراری است؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

www.kaci.ir

الف) سیستینی ب) اسید اوریکی
ج) استرووایتی د) کلسیمی

باکتری‌های تولید کننده اوره‌آز	
پروتئوس (اکثر انواع)	هموفیلوس
پرووید‌نسیا (اکثر انواع)	سودوموناس
کلبسیلا	سراشیا
کورینه باکتریوم	استافیلوکوک

همچنین به پاسخ سئوال ۸۹ مراجعه شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۵)

الف ب **ج** د

۹۱- جهت آقای ۳۵ ساله کوادری پلژیک که سوند فولی دائم دارد، به دلیل هماچوری سونوگرافی انجام شده و سنگ بزرگ مثانه گزارش می‌شود. در کشت ادرار همزمان ارگانیسم سراشیا رشد کرده است؛ احتمال کدامیک از سنگ‌های زیر مطرح است؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۶)*

الف) کلسیم فسفات ب) تریپل فسفات
ج) کلسیم اُگزالات د) اسید اوریک

سراشیا از باکتری‌های مولد اوره آز بوده که موجب عفونت ادراری می‌شود و با تولید آمونیوم سبب افزایش pH ادراری (ادرار قلیایی) و تولید **سنگ استرووایت** یا **تریپل فسفات** می‌شود.

الف **ب** ج د

۹۲- خانم ۲۵ ساله‌ای با سابقه عفونت ادراری مکرر با درد فلانک مراجعه کرده است. در گرافی انجام شده سنگ حاجب و به شکل Stage horn (شاخ گوزنی) می‌باشد؛ چه کریستالی در نمای میکروسکوپی ادرار دیده می‌شود؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) کریستال سوزنی (Needle Shape)
ب) کریستال پاکت نامه (Envelope Shape)
ج) کریستال به شکل درب تابوت (Coffin Lid Shape)
د) کریستال به شکل دمبل (Dumbbell Shape)

سنگ‌های استرووایت به سرعت بزرگ شده و تمام **لگنچه** را پُر می‌کنند که به این حالت «**سنگ شاخ گوزنی**» اطلاق می‌گردد. سنگ‌های استرووایت (منیزیوم، آمونیوم، فسفات) موجب کریستال‌هایی به شکل **درب تابوت (Coffin lid)** در U/A می‌شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۴)

الف ب **ج** د

سنگ‌های سیستینی

۹۳- پسر ۱۳ ساله‌ای با درد کولیکی فلانک چپ و هماچوری و مختصر دیزوری مراجعه کرده است. در بررسی‌ها هیدرونفروز خفیف کلیه چپ و سنگ 5 mm دیستال حالب چپ دارد. در سدیمان ادراری، کریستال‌های شش ضلعی است. سابقه خانوادگی مثبت از نظر سنگ ادراری بیان می‌کنند. کدام اقدام بعدی جهت وی مناسب‌تر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) بررسی سیستین ادرار
ب) بررسی کلسیم و فسفر سرم
ج) کشت ادرار
د) اسید اوریک ادرار ۲۴ ساعته

سنگ‌های سیستینی

● **اتیولوژی:** سیستینوری شایع‌ترین بیماری نادرارثی سنگ کلیه است. سیستینوری به علت یک اختلال اتوزوم مغلوب در **انتقال اسید آمینه سیستین** در کلیه و روده ایجاد می‌شود.

● **تشخیص:** تشخیص سیستینوری براساس سابقه فامیلی سنگ، ایجاد سنگ کلیه در سنین پائین، سنگ‌های نسبتاً رادیواپاک و اندازه‌گیری میزان سیستین ادراری تشخیص داده می‌شود.

۱- این بیماران در روز 250-1000mg سیستین در ادرار دفع می‌کنند در حالی که میزان طبیعی دفع ادراری آن 30mg در روز است.

۲- در سدیمان ادراری این بیماران کریستال‌های کاراکتریستیک **شش وجهی (Hexagonal)** مشاهده می‌شود.

www.kaci.ir

● درمان

۱- افزایش حجم ادرار به بیشتر از ۴ لیتر در روز

۲- قلیایی کردن ادرار به کمک سیترات پتاسیم یا بی‌کربنات سدیم با هدف رسیدن به pH ادراری بالاتر از ۶/۵

۳- کاهش مصرف سدیم و پروتئین حیوانی

۴- اگر علیرغم اقدامات محافظه‌کارانه دفع سیستین در ادرار بیشتر از ۲۵۰mg در روز باشد یا کریستال‌های سیستین در ادرار دیده شود و pH ادرار به بالای ۷ نرسد، درمان با **مشتقات تیول** مانند **D- پنی‌سیلامین** و **α- مرکاپتوپروپیونیل گلیسین (تیوپرونین)** توصیه می‌شود. به علت عوارض جانبی مصرف این دو دارو محدود شده است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۵)

الف ب ج د

۹۴- مرد ۲۰ ساله با سنگ‌های مکرر ادراری مراجعه کرده است. در آزمایش ادرار، کریستال‌های Hexagonal دیده شده است؛ اقدام درمانی مناسب جهت پیشگیری و درمان سنگ کلیه در بیمار فوق کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۵)

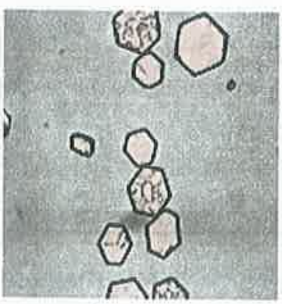
الف) Febuxostat
ب) هیدروکلروتیازید
ج) D - پنی‌سیلامین
د) Acetohydroxamic acid

به پاسخ سئوال ۹۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

۹۵- در بیماری با سابقه سنگ کلیه که در ادرار کریستال‌های زیر مشهود است، کدام اقدام درمانی مؤثر نیست؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۱)



الف) آلوپورینول
ب) تیوپرونین
ج) پنی‌سیلامین
د) سیترات پتاسیم

به پاسخ سئوال ۹۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

ارتباط سنگ کلیه با pH ادرار

۹۶- حلالیت تمام کریستال‌های زیر تحت‌تأثیر pH ادراری است، بجز:

(پرانترنی میان‌دوره ـ آبان ۱۴۰۰)

الف) اسید اوریک
ب) اُگزالات کلسیم
ج) سیستین
د) فسفات کلسیم

ارتباط سنگ‌های کلیه با pH ادرار

۱- **ادرار اسیدی** عامل اصلی ایجاد **سنگ‌های اسید اوریکی** است **(گزینه الف)**.

۲- **ادرار قلیایی** و غلظت بالای کلسیم در ادرار احتمال سنگ‌های **کلسیم فسفات** را بالا می‌برد **(گزینه د)**.

۳- فوق اشباع شدن **اُگزالات کلسیم** به pH ادرار بستگی ندارد **(نکته اصلی سئوال)**.

۴- سنگ‌های **سیستینی** مثل سنگ‌های اسید اوریکی در **ادرار اسیدی** ایجاد می‌شوند **(گزینه ج)**.

الف ب ج د

Follow up

۱ مقاومت به انسولین و دیابت نوع II شانس **سنگ‌های اسید اوریکی** را بالا می‌برند. سنگ‌های اسید اوریکی **رادیولوسنت** هستند.

۲ مؤثرترین درمان سنگ‌های اسید اوریکی، **قلیایی کردن ادرار به کمک سیترات پتاسیم** است.

۳ کریستال‌های سنگ‌های استرووایت به شکل **«درب تابوت»** هستند. سنگ‌های استرووایت در **عفونت‌های ادراری** شایع بوده و گاهی به شکل **شاخ گوزنی** درمی‌آیند.

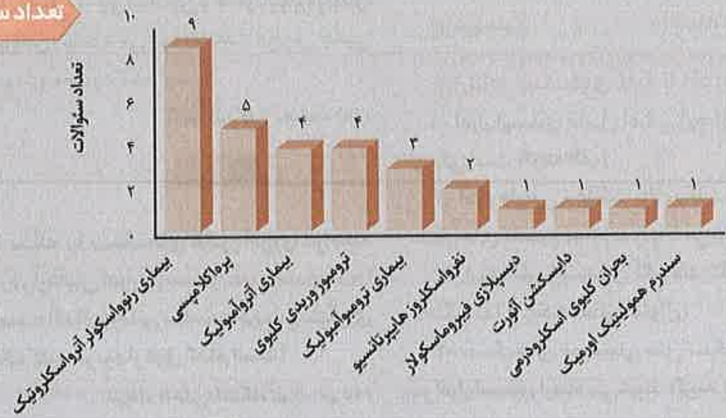
۴ کریستال‌های سنگ‌های سیستینی، **شش وجهی (Hexagonal)** هستند. این سنگ‌ها **اُپاک** می‌باشند.

www.kaci.ir

۸ بیماری‌های عروقی کلیه

Preview

تعداد سئوالات: ۳۱



بیماری رنوواسکولر آترواسکلروتیک

۱- آقای ۶۵ ساله‌ای با سابقه بیماری عروق کرونر و هیپرتانسیون که همیشه با مصرف داروی متورال فشار خون وی کنترل بوده با ادم ریه و افزایش فشارخون مراجعه کرده است. در معاینه، بروئی در فلانک راست سمع شد و در سونوگرافی انجام شده اختلاف سایز چشمگیر کلیه‌ها گزارش شده است. آزمایشات به قرار زیر است:

Urea = 50 mg/dl   Cr = 0.9mg/dl

Na = 140meq/lit   K = 4meq/lit

محتمل‌ترین علت افزایش فشار خون در بیمار کدام گزینه زیر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) هیپرتانسیون اوّلیه

ب) بیماری پارانشیمال کلیه

ج) هیپرتانسیون رنوواسکولر

د) فئوکروموسیتوم

بیماری رنوواسکولر آترواسکلروتیک

● **اپیدمیولوژی:** آترواسکلروز علت اوّلیه تنگی شریان کلیوی در بزرگسالان است. عامل ۵٪ از موارد فشارخون بالا، تنگی شریان کلیوی آترواسکلروتیک می‌باشد. این بیماری در افراد کمتر از ۴۰ سال به ندرت رخ می‌دهد. بیماری رنوواسکولر آترواسکلروتیک در افراد زیر شایع‌تر است:

۱- مردان

۲- سفیدپوستان

۳- سیگاری‌ها

۴- مبتلایان به دیابت

۵- آترواسکلروز در سایر اُرگان‌ها (بیماری عروق کرونر، بیماری عروق محیطی و بیماری آئورت)

● **تظاهرات بالینی:** در بیماران زیر باید به تنگی شریان کلیوی به عنوان علت هیپرتانسیون شک کرد:

۱- هیپرتانسیون مقاوم به درمان

۲- شروع فشارخون بالا در یک فرد بالای ۵۰ سال

یافته‌های بالینی مطرح‌کننده بیماری رنوواسکولر آترواسکلروتیک (۱۰۰٪ امتحانی)
● آغاز هیپرتانسیون جدید و شدید یا بدتر شدن ناگهانی هیپرتانسیون مزمن در افراد بالای ۵۵ سال
● هیپرتانسیون تسریع‌یافته، مقاوم به درمان یا بدخیم
● آتروفی کلیه غیرقابل توجیه یا اختلاف غیرقابل توجیه بیشتر از ۱/۵ سانتی‌متر در سایز دو کلیه
● ادم ریه ناگهانی و غیرقابل توجیه (برق‌آسا)
● بیماری مزمن کلیوی غیرقابل توجیه در شخصی که در جای دیگری از بدن بیماری عروقی آترواسکلروتیک دارد.
● ایجاد آسیب حاد کلیوی (AKI) یا بدتر شدن بیماری مزمن کلیه پس از شروع مهارکننده‌های ACE یا ARB

در **جدول بالا** سایر مواردی که به نفع بیماری کلیوی آترواسکروتیک هستند؛ آورده شده است که از موارد ۱۰۰٪ **امتحانی** است.

● **ارزیابی بالینی: بروئی شکمی** در ۵۰٪ بیماران یافت می‌شود ولی برای تنگی شریان کلیوی اختصاصی نیست.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۸)

الف ب **ج** د

۲- بیمار آقای ۲۱ ساله‌ای است که با فشارخون ۱۸۵/۹۵ که از ۴ ماه پیش مبتلا است مراجعه نموده و علی‌رغم درمان دارویی، همچنان فشار بالا دارد. در معاینه، سوفلی در فلانک راست سمع می‌شود. کدام اقدام تشخیصی یا درمانی را توصیه می‌کنید؟ *(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)*

الف) اندازه‌گیری کورتیزول ادراری

ب) اندازه‌گیری متانفرین ادرار

ج) تست خواب

د) سونوگرافی داپلر شرائین کلیوی

▣ هیپرتانسیون ناشی از بیماری عروق کلیوی (هیپرتانسیون رنوواسکولر)

● **تعریف:** فشارخون بالا متعاقب انسداد شریان کلیوی می‌باشد.

● **ریسک فاکتورها:** دو گروه که در معرض این بیماری هستند، عبارتند از:

۱- افراد مُسن مبتلا به آترواسکلروز

۲- مبتلایان به دیسپلازی فیبروماسکولر **(اکثراً زنان جوان)**

● **تظاهرات بالینی:** در صورت وجود موارد زیر باید به هیپرتانسیون رنوواسکولر شک کرد.

۱- بیمارانی که سایر بیماری‌های عروقی آترواسکلروتیک را دارند.

۲- فشارخون شدید مقاوم به درمان دارویی

۳- اختلال فانکشن کلیه متعاقب مصرف مهارکننده ACE یا داروهای ARB

۴- برویی شکم یا فلانک در ۵۰٪ بیماران مبتلا به هیپرتانسیون رنوواسکولر قابل سمع است. اگر برویی لترالیزه باشد یا در تمام سیستول و دیاستول شنیده شود، اهمیت آن بیشتر است **(نکته سئوال)**.

توجه: به کمک **سونوگرافی داپلر شریان کلیوی** می‌توان سرعت جریان خون کلیوی را مشخص نمود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۸)

الف ب ج **د**

۳- خانم جوان ۲۵ ساله‌ای با شروع جدید فشارخون مقاوم به درمان مراجعه کرده است و با مصرف کاپتوپریل دچار افزایش کراتی‌نین گردیده است. احتمال وجود کدام بیماری در این بیمار بیشتر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) فئوکروموسیتوم ب) بیماری پارانشیم کلیه

ج) آلدوسترونیسم اوّلیه د) بیماری رنوواسکولار کلیه

با توجه به جدول یافته‌های بالینی مطرح‌کننده بیماری رنوواسکولار آترواسکلروتیک در پاسخ به سئوال ۱، افزایش کراتی‌نین در این بیمار بعد از مصرف **مهارکننده ACE**، به نفع بیماری **رنوواسکولر آترواسکلروتیک** است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۸)

الف ب ج **د**

۴- خانم ۷۰ ساله‌ای به علت دیابت کنترل نشده و فشار خون بالا مراجعه کرده است. آزمایشات یک ماه قبل بیمار طبیعی بوده است. داروی انالاپریل و متفورمین به داروهای بیمار اضافه شد. بیمار یک هفته بعد با آزمایشات زیر مراجعه کرده است:

BUN = 55mg/dl Cr = 2.5mg/dl

Na = 140meq/lit K = 8meq/lit

محتمل‌ترین علت ازوتمی بیمار چیست؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) نفروتوکسیسیته متفورمین

www.kaci.ir

ب) تنگی دو طرفه شریان کلیه
ج) نفروپاتی دیابتی
د) نفروپاتی هیپرتانسیو

۱- از آنجایی که اخیراً به درمان دارویی این بیمار، **مهارکننده ACE** اضافه شده است و پس از اضافه نمودن **انالاپریل**، بیمار دچار **افزایش کراتینین** شده است؛ لذا بیمار دچار **تنگی دوطرفه شریان کلیوی** است.

۲- شروع ازوتمی جدید یا بدتر شدن عملکرد کلیه **بعد از مصرف مهارکننده ACE یا بلوک‌کننده رسپتور آنژیوتانسین (ARB)** به نفع **بیماری رنوواسکولر** است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۸)*

الف | **ب** | ج | د

۵- تمام موارد زیر احتمال بیماری آترواسکلروتیک شریان کلیه را مطرح می‌کنند، بجز:

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) بدترشدن ناگهانی فشار خون مزمن در هر سنی
ب) ایجاد AKI متعاقب مصرف مهارکننده ACE
ج) اختلاف سایز بیش از ۱/۵ سانتی‌متر بین دو کلیه
د) ادم ریه حاد ناگهانی بدون علت

به پاسخ سئوال ۱ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د

۶- کدامیک از یافته‌های زیر احتمال تنگی آتروسکلروتیک شریان کلیه را مطرح می‌کند؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۱)*

الف) هیپرتانسیون مرحله ۱
ب) هیپرتانسیون جدید در سن کمتر از ۴۰ سال
ج) کنترل فشارخون با حداکثر دوز ACEI/ARB
د) بروز هیپرتانسیون تسریع‌شده و مقاوم به درمان

به پاسخ سئوال ۱ مراجعه شود.

الف | ب | ج | **د**

۷- خانم ۳۸ ساله مبتلا به فشارخون که اخیراً تحت درمان با کاپتوپریل و آملودیپین قرار گرفته است، در آزمایشات انجام شده افزایش کراتینین از ۱ به ۱/۵ داشته است. وی سابقه کریزهای فشارخون را نیز ذکر می‌کند؛ مناسب‌ترین اقدام در این بیمار کدام است؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

الف) قطع آملودیپین
ب) سونوگرافی داپلر کلیه
ج) اضافه کردن دیورتیک
د) تکرار آزمایش ۲ ماه بعد

▣ تشخیص بیماری رنوواسکولر آترواسکلروتیک

● **سونوگرافی داپلر (داپلکس):** اوّلین اقدام تشخیصی در صورت شک به هیپرتانسیون رنوواسکولر، سونوگرافی داپلر است؛ به کمک این روش سرعت جریان خون در شریان کلیوی بررسی می‌گردد. انجام سونوگرافی داپلر در **افراد چاق** دشوار است.

● **CT-Scan با کنتراست وریدی یُد دار (CT آنژیوگرافی [CTA]):** در بیمارانی که عملکرد کلیوی طبیعی دارند، بسیار مفید بوده ولی در بیمارانی که عملکرد کلیه آنها مختل است به علت ریسک ایجاد AKI استفاده از آن توصیه نمی‌شود.

● **MR آنژیوگرافی با کنتراست وریدی:** MRA نیز برای تشخیص تنگی شریان کلیوی به کار برده می‌شود. استفاده از گادولینیوم برای بیماران دچار **نارسایی شدید کلیوی (GFR کمتر از ۱۵ تا ۳۰)** به علت ریسک ایجاد **فیبروز سیستمیک نفروژنیک** کنتراندیکه است.

توجه: MR آنژیوگرافی و CT آنژیوگرافی حساسیت و ویژگی بالایی دارند.

● **آنژیوگرافی:** **حساس‌ترین و اختصاصی‌ترین تست** که **تهاجمی‌ترین تست** نیز هست، **آرتریوگرافی کلیه** است. یکی از فواید آرتریوگرافی این است که در حین انجام آرتریوگرافی می‌توان **آنژیوپلاستی یا استنت گذاری** نیز انجام داد. به دلیل فراوانی **شریان‌های فرعی کلیوی**، بهتر است برای اطمینان از مشاهده تمام عروق کلیه، به جای آنژیوگرافی انتخابی کلیه، **آئورتوگرام** انجام شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۰۸)*

الف | **ب** | ج | د

۸- خانم ۲۲ ساله با فشارخون بالا مراجعه کرده است. در آزمایشات:

BUN = 20, Ca = 1.8, K = 3.8, Na = 140

و در سونوگرافی کلیه راست ۱۱۰ mm و کلیه چپ ۹۰ mm است. اوّلین اقدام تشخیصی کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) سونوگرافی کالرداپلر شرائین در هر دو کلیه
ب) CT آنژیوگرافی کلیه‌ها
ج) اندازه‌گیری پروتئین ادرار ۲۴ ساعته
د) IVP

www.kaci.ir

اختلاف غیرقابل توجیه بیشتر از ۱/۵cm در سایز دو کلیه به نفع بیماری رنوواسکولر آترواسکلروتیک است؛ لذا اوّلین اقدام تشخیصی، **سونوگرافی داپلر از شرائین کلیوی** است.

الف | ب | ج | د

۹- آقای ۶۷ ساله با سابقه مصرف طولانی‌مدت سیگار، اخیراً مبتلا به فشارخون بالا شده است. در سونوگرافی تنگی شدید در شریان کلیوی سمت راست دارد. در معاینه، BP = ۱۶۰/۱۱۰ mmHg است. در آزمایشات Cr = ۱/۴ mg/dl می‌باشد. بهترین درمان برای کنترل فشارخون بیمار کدام است؟ *(بورد داخلی - شهریور ۱۴۰۰)*

الف) آملودیپین
ب) لابتالول
ج) انالاپریل
د) آنژیوپلاستی

۱- اگر تنگی شریان کلیوی **یکطرفه** باشد؛ چون افزایش فشارخون به علت انقباض عروقی ناشی از آنژیوتانسین II است، درمان با **مهارکننده‌های ACE** یا **داروهای ARB** صورت می‌گیرد.

۲- اگر تنگی شریان کلیوی **دوطرفه** باشد یا تنگی شریان کلیوی یکطرفه باشد ولی کلیه سمت مقابل فاقد عملکرد باشد، عامل هیپرتانسیون، **افزایش حجم داخل عروقی** است. در این موارد درمان با **دیورتیک** صورت می‌گیرد. در این موارد درمان با **مهارکننده‌های ACE** یا **ARB** می‌تواند موجب **AKI** شود، لذا توصیه نمی‌شوند. *(گایدلاین کلیه - صفحه ۱۰۷)*

الف | ب | ج | د

دیسپلازی فیبروماسکولار

۱۰- کدام جمله در رابطه با دیسپلازی فیبروماسکولر عروق کلیوی صحیح می‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) این بیماری در مردان مُسن بیشتر بروز می‌کند.
ب) یک بیماری التهابی عروق کلیوی است.
ج) تنگی معمولاً یک طرفه و در یک نقطه از شریان می‌باشد.
د) محل تنگی بیشتر در دو سوّم دیستال شریان کلیوی است.

▣ دیسپلازی فیبروماسکولر

● **تعریف:** دیسپلازی فیبروماسکولار (FMD) یک بیماری **غیرآترواسکلروتیک و غیرالتهابی** بوده که موجب **تنگی شریان کلیوی** در **زنان جوان** می‌شود؛ هرچند مردان و افراد مُسن‌تر نیز ممکن است مبتلا شوند **(گزینه‌های الف و ب)**.

● **اتیولوژی:** اتیولوژی این بیماری نامشخص است، اما به نظر می‌رسد که یک **ناهنجاری تکاملی** باشد. دیسپلازی فیبروماسکولار عامل **۳۵ تا ۵۰٪** موارد هیپرتانسیون رنوواسکولار در **کودکان** و **۵ تا ۱۰٪** موارد هیپرتانسیون رنوواسکولار در **بزرگسالان** است.

● **عروق درگیر:** دیسپلازی فیبروماسکولار در اغلب موارد **شریان‌های کلیوی** را درگیر می‌کند (در ۳۵٪ موارد دوطرفه)، اما **شریان‌های ورتبرال** و **کاروتید** نیز ممکن است گرفتار شوند **(گزینه ج)**.

● **طبقه‌بندی:** طبقه‌بندی FMD بر اساس لایه بافتی در شریان مبتلا است که ممکن است **انتیما، مدیا یا ادوانتیس** باشد. **فیبروپلازی مدیا** همراه با **آنوریسم جداری**، شایع‌ترین علت FMD در بالغین است (۷۰٪ موارد)، که شامل برجستگی‌های متناوب فیبروماسکولار و سگمان‌های آنوریسمی در $\frac{۲}{۳}$ **دیستال شریان کلیوی** و نمای کلاسیک **"دانه تسبیحی"** در آنژیوگرافی است **(گزینه د)**.

توجه: از آنجایی که بیوپسی به ندرت برای تشخیص FMD استفاده می‌شود، طبقه‌بندی این بیماری براساس یافته‌های آنژیوگرافی انجام می‌شود:

۱- بیماری **چندکانونی** در آنژیوگرافی معادل درگیری **مدیا**

۲- بیماری **تک‌کانونی** در آنژیوگرافی معادل درگیری **انتیما** و یا **ادوانتیس**

● **تشخیص:** **CTA** و **MRA** می‌توانند FMD را در شریان اصلی کلیوی و شاخه‌های اصلی آن تشخیص دهند؛ اما برای تشخیص تنگی در شریان‌های کوچکتر، **آرتریوگرافی** الزامی است.

● **درمان:** درمان دیسپلازی فیبروماسکولار به شدت بیماری بستگی دارد. ممکن است **درمان دارویی تنها با مهارکننده‌های ACE** یا **ARB**) برای کنترل هیپرتانسیون در بسیاری از بیماری کافی باشد.

(گایدلاین کلیه - صفحه ۱۰۹ و ۱۱۰)

الف | ب | ج | د

دایسکشن آئورت

۱۱- مرد ۷۰ ساله با سابقه فشارخون بالا از چند سال قبل به‌علت درد بسیار شدید و ناگهانی قفسه سینه در پشت

www.kaci.ir

جناغ با انتشار به پشت مراجعه کرده است. شدت درد زیاد بوده، همراه تعریق است و به مُسکن‌های مخدری پاسخ نمی‌دهد؛ کدام تشخیص محتمل‌تر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) آمبولی ریه
ب) دایسکشن آئورت
ج) انفارکتوس میوکارد
د) پریکاردیت حاد

دایسکشن آئورت

● **تعریف:** دایسکشن آئورت متعاقب آسیب به لایه انتیما آئورت و گسترش جریان شکافنده خون به درون دیواره آئورت به وجود می‌آید که یک لومن کاذب ایجاد نموده و **لومن حقیقی** آئورت را تحت فشار قرار می‌دهد.

● **انواع**

۱- **گروه A:** آئورت صعودی را درگیر می‌کند.

۲- **گروه B:** آئورت نزولی را گرفتار می‌سازد.

● **ریسک فاکتورها و اتیولوژی**

۱- بیشتر موارد دایسکشن آئورت در **بیماران مُسن (بیشتر از ۵۰ سال)** در همراهی با ریسک فاکتورهای عروقی مثل **هیپرتانسیون، مصرف سیگار و آترواسکلروز** رخ می‌دهد. **مردان** بیشتر از زنان مبتلا می‌شوند.

۲- اختلالات بافت همبند مثل **سندرم مارفان** یا **سندرم اهلرز ـ دانلوس تیپ IV**

۳- تروما یا اقدامات پزشکی (مثل کاتتریزاسیون آئورت)

● **درگیری شریان کلیوی:** **شریان‌های کلیوی**، ممکن است به‌دنبال گسترش دایسکشن دچار **تنگی یا انسداد** شوند. در ۲۰٪ از بیماران مبتلا به دایسکشن نوع B، **نارسایی کلیه** رخ می‌دهد. **شریان کلیوی چپ** بیشتر از شریان کلیوی راست درگیر می‌شود.

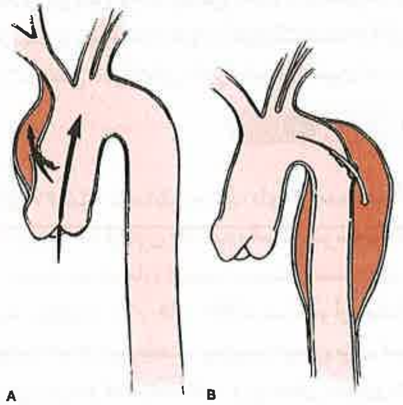
● **تظاهرات بالینی**

۱- **درد قفسه‌سینه ناگهانی، شدید و Sharp** که به پشت تیر می‌کشد، علامت اصلی دایسکشن آئورت است. بیمار درد قفسه‌سینه خود را به صورت **"پارگی"** توصیف می‌کند.

۲- **از بین رفتن ایزوله نبض در یک یا چند اندام** می‌تواند یک سرنخ بالینی باشد.

● **تشخیص:** یک نشانه بالینی شایع در CXR، **بزرگ شدن مدیاستن** با یا بدون **پلورال افیوژن** است (اغلب در سمت چپ) **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

۱- **CT-Scan با کنتراست یا MRI یا MR آنژیوگرافی** معمولاً تصاویری ارائه می‌کنند که درگیری کلیه را تائید یا Rule out می‌نمایند.



شکل A: دایسکشن در آئورت صعودی
شکل B: دایسکشن در آئورت نزولی

۲- **اکوکاردیوگرافی ترانس ازوفاژیال** برای تائید تشخیص دایسکشن آئورت مفید است؛ اما اطلاعاتی در مورد درگیری پائین‌تر از دیافراگم ارائه نمی‌دهد.

● **درمان:** دایسکشن آئورت یک **اورژانس فشارخون** است که نیاز به کاهش تهاجمی فشار خون دارد. فشارخون سیستولی باید بین **100-120mmHg** حفظ گردد. **بتابلوکرها** برای کاهش پیشرفت دایسکشن آئورت مفید هستند.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۱۰ و ۱۱۱)

الف | **ب** | ج | د

Follow up

۱ ۳ یافته اصلی که در صورت مشاهده باید به **هیپرتانسیون رنوواسکولر** شک کرد، عبارتند از:

الف) اختلاف بیشتر از 1/5 cm در سایز دو کلیه

ب) ایجاد آسیب حاد کلیه (AKI) یا بدتر شدن بیماری مزمن کلیه بعد از آغاز مهارکننده ACE یا ARB

ج) آغاز هیپرتانسیون جدید و شدید یا بدتر شدن ناگهانی هیپرتانسیون مزمن در افراد بالای ۵۵ سال

۲ یافته‌های آزمایشگاهی بیماری رنوواسکولر آترواسکلروتیک، عبارتند از:

الف) هیپوکالمی و آلکالوز متابولیک

www.kaci.ir

ب) رنین و آلدوسترون ممکن است بالا باشند.
ج) کاهش GFR و افزایش کراتی‌نین
۳ اوّلین اقدام تشخیصی در صورت شک به هیپرتانسیون رنوواسکولر، **سونوگرافی داپلر از شرائین کلیوی** است؛ اگر چه حساس‌ترین و اختصاصی‌ترین تست، **آرتریوگرافی کلیه** می‌باشد.
۴ **دیسپلازی فیبروماسکولار** یک بیماری غیرآترواسکلروتیک و غیرالتهابی بوده که موجب **تنگی شریان کلیه در زنان جوان** می‌شود.
۵ درد قفسه‌سینه ناگهانی، شدید و Sharp که به پشت تیر می‌کشد، علامت اصلی **دایسکشن آئورت** است. در CXR این بیماران، **بزرگ شدن مدیاستن** دیده می‌شود.
۶ اوّلین اقدام در بیماران مبتلا به دایسکشن آئورت، تجویز **بتابلوکر وریدی** است.

بیماری ترومبوآمبولیک

۱۲- مرد ۷۱ ساله‌ای با درد ناگهانی هر دو پهلو، فشارخون بالا، تهوع، استفراغ و تب مراجعه کرده است. در آزمایشات:
BUN = 80mg/dl , Creatinine = 3.6mg/dl
ALT = 40 , AST = 180 , ALK-P = 400
و مقدار LDH بالا گزارش شده است. بیمار لکوسیتوز و پروتئین‌اوری به میزان ۳۰۰mg/day دارد؛ محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۶ ـ قطب ۹ کشوری [مشهد])

الف) پیلونفریت حاد
ب) نفرولیتیازیس
ج) ترومبوز شریان کلیه
د) گلومرولونفریت سریعاً پیشرونده

بیماری ترومبوآمبولیک

● **تعریف:** آمبولی شریانی سیستمیک که بیشتر از دهلیز چپ یا بطن چپ منشاء می‌گیرد، ممکن است در شریان کلیوی موجب انسداد شریان کلیوی شود.

● **اتیولوژی:** آمبولی معمولاً از **قلب** منشاء می‌گیرد و شایع‌ترین علت آن **فیبریلاسیون دهلیزی، آندوکاردیت باکتریال، بیماری‌های دریچه‌ای یا میگزوم دهلیزی** است.

توجه: به ندرت **آمبولی پارادوکس** ممکن است از سیستم وریدی از طریق یک ASD منشاء بگیرد.

● **علائم بالینی:** هرگاه در بیماری به ناگهان **درد فلانک، هماچوری Gross و تب** رخ دهد، به‌ویژه اگر بیمار سابقه **بیماری قلبی و هیپرتانسیون** داشته باشد، باید به فکر **بیماری ترومبوآمبولیک** یا **انفارکتوس کلیه** بود.

● **مطالعات آزمایشگاهی:** یافته‌های آزمایشگاهی اختصاصی نبوده و شامل **افزایش LDH، هماچوری و لکوسیتوز** هستند.

● **تشخیص:** مشاهده یک **ناحیه کانونی Nonenhancing در CT-Scan با کنتراست** تشخیصی است.

● **درمان:** جهت کاهش حوادث ترومبوآمبولیک در آینده، درمان با **آنتی‌کوآگولان سیستمیک** اندیکاسیون دارد. در صورت انسداد شریان اصلی کلیه، اقدامات تهاجمی (مانند **ترومبولیز داخل شریانی یا ترومبکتومی**) اندیکاسیون دارد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۱۱)*

الف ب **ج** د

۱۳- آقای ۳۰ ساله با تشخیص آندوکاردیت عفونی در بخش قلب تحت درمان است. در روز چهارم درمان، دچار تب مجدد، درد شدید فلانک راست و هماچوری گراوس می‌شود. در بررسی آزمایشگاهی، لکوسیتوز دارد و سطح LDH افزایش یافته است. Cr= 1.2mg/dl می‌باشد؛ کدام تشخیص بیشتر مطرح است؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) گلومرولونفریت به دنبال عفونت
ب) انسداد حالب ناشی از سنگ ادراری
ج) انفارکتوس کلیه به دنبال آمبولی
د) عفونت متاستاتیک و آبسه کلیه

به پاسخ سئوال ۱۲ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۱۴- مرد ۶۵ ساله‌ای با سابقه بیماری قلبی و فیبریلاسیون دهلیزی، با تب، هماچوری، تهوع و درد فلانک چپ مراجعه کرده است. در آزمایشات، لکوسیتوز و افزایش LDH و در CT-Scan شکم و لگن که با تزریق وریدی ماده حاجب انجام شده، بخش کوچکی از کلیه راست، حاجب نشده است. کدامیک از درمان‌های زیر مناسب‌تر است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۱)

www.kaci.ir

الف) ضدانعقاد سیستمیک ب) کورتون وریدی
ج) سنگ‌شکنی د) کلشی‌سین خوراکی

به پاسخ سئوال ۱۲ مراجعه شود.

الف ب ج د

نفرواسکلروز هایپرتانسیو

۱۵- مرد ۵۸ ساله با سابقه طولانی مدت فشارخون کنترل نشده، به شما مراجعه می‌کند. فعلاً شکایت خاصی ندارد. در معاینه، فشارخون 185/100mmHg دارند. در بررسی آزمایشگاهی:

BUN = 25mg/dl, Cr = 1.7mg/dl

U/A: (SG = 1.020, Pro = 1+ , RBC = 0-1)

کدام گزینه بهترین انتخاب برای درمان فشارخون ایشان است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز ـ تیر ۹۶)*

الف) انالاپریل + هیدروکلروتیازید
ب) آملودیپین + هیدروکلروتیازید
ج) پرازوسین + آملودیپین
د) آتنولول + هیدرالازین

نفرواسکلروز هایپرتانسیو

● **تعریف:** اکثر مبتلایان به نفرواسکلروز هایپرتانسیو، هیپرتانسیون خفیف (Mild) دارند. فشارخون بالای مزمن می‌تواند موجب **پروتئین‌اوری، CKD و ESRD** شود.

● **تشخیص:** تشخیص **بالینی** است. سابقه طولانی **هیپرتانسیون Mild** قبل از ایجاد پروتئین‌اوری و CKD در غیاب سایر علل به نفع نفرواسکلروز هایپرتانسیو است. بیوپسی کلیه به ندرت و در صورت شک به سایر بیماری‌ها انجام می‌شود.

● **یافته‌های آزمایشگاهی**

۱- در سدیمان ادراری، فقط **پروتئین‌اوری Low-grade** در حد **کمتر از یک گرم در روز** یافت می‌شود (**۱۰۰٪ امتحانی**).

۲- در سونوگرافی کلیه، **ضخامت کورتکس هر دو کلیه** به صورت قرینه کاهش یافته است.

● **درمان:** درمان دارویی فشارخون شدید، ریسک پیشرفت CKD به ESRD را کاهش می‌دهد. فشارخون هدف، کمتر از ۱۴۰/ ۹۰ mmHg است؛ با این وجود در بیماران با پروتئین‌اوری بیشتر بهتر است فشارخون هدف کمتر از مقدار فوق باشد (مثلاً ۱۲۵/۷۵ mmHg). همچنین در مبتلایان به **دیابت** هم فشارخون هدف باید کمتر در نظر گرفته شود. کنترل فشارخون موجب عدم پیشرفت CKD و کاهش ریسک نارسایی قلب و سکته مغزی می‌شود.

● **رژیم‌های دارویی:** مبتلایان به نفرواسکلروز هایپرتانسیو برای کنترل فشارخون به چند داروی ضدفشارخون نیاز دارند که غالباً شامل یک **دیورتیک تیازیدی** (هنگامی که GFR خوب است) یا یک **دیورتیک Loop** (اگر GFR کمتر از ۳۰-۲۵ ml /min باشد) همراه با یک **مهارکننده ACE یا ARB، کلسیم بلوکر و بتابلوکر** می‌باشد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۱۱)*

الف ب ج د

۱۶- مرد ۵۵ ساله‌ای با سابقه فشارخون بالا از ۱۰ سال پیش که تحت کنترل بوده است، به‌دنبال حمله ناگهانی فشارخون بررسی شده است. در آزمایشات:

Hb = 10.5g/dl, BUN = 75mg/dl, Cr = 3mg/dl

24 hour urine protein = 4g

U/A: SG = 1.012, protein = 4+ , Hb = +2

WBC = 6-7, RBC = 6-7

وجود کدامیک از یافته‌های زیر رد کننده نفروپاتی هایپرتانسیو می‌باشد؟ *(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])*

الف) هیپرتروفی بطن چپ ب) پروتئین‌اوری ۴ گرم
ج) رتینوپاتی د) سطح سرمی کراتی‌نین بیمار

پروتئین‌اوری در نفرواسکلروز هایپرتانسیو، **Low-grade** و در حد **کمتر از یک گرم در روز** است. همچنین به پاسخ سئوال ۱۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

Follow up

۱ هرگاه در بیماری به ناگهان **درد فلانک، هماچوری Gross و تب** رخ دهد به ویژه اگر سابقه بیماری قلبی و هیپرتانسیون داشته باشد، باید به فکر بیماری **ترومبوآمبولی یا انفارکتوس کلیه** بود. یافته‌های آزمایشگاهی مهم در این بیماران **افزایش LDH و لکوسیتوز** هستند.

۲ پروتئین‌اوری در نفرواسکلروز هایپرتانسیو، **Low-grade** بوده و **کمتر از یک گرم در روز** است.

www.kaci.ir

بیماری آتروآمبولیک

۱۷- مرد ۶۵ ساله‌ای به‌علت MI حاد تحت آنژیوپلاستی عروق کرونر و درمان با هپارین قرار می‌گیرد. در بدو مراجعه کراتی‌نین سرم در حد 1mg/dl بود، ولی در روز هفتم بستری به 2.5mg/dl با BUN=15mg/dl می‌رسد. بیمار همچنین دچار پورپورای قابل لمس در ساق پاها و هماتمز می‌شود.

UA: Protein = +1, WBC = 10-12

RBC = 10-15, Eosinophilic Cast = +

محتمل‌ترین علت نارسایی حاد کلیه چیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه زنجان ـ تیر ۹۷)

الف) کنتراست نفروپاتی   ب) واسکولیت عروق کوچک

ج) نفریت بینابینی حاد   د) آتروآمبولی

▣ بیماری آتروآمبولیک

● **اتیولوژی:** آمبولی کلسترول از **پلاک‌های آترواسکلروتیک آئورت** منشاء می‌گیرند که معمولاً در حین یک اقدام شریانی تهاجمی مثل **کاتتریزاسیون قلبی، آنژیوگرافی آئورت، جراحی قلب یا جراحی آئورت** از پلاک آترواسکلروتیک کنده می‌شود.

در بیماران دچار آترواسکلروز شدید، آمبولی کلسترول ممکن است به طور خود به خودی رخ دهد یا به دنبال درمان ضد انعقادی با **هپارین** ایجاد شود. به دلیل اینکه بیماران مبتلا به آترواسکلروز زمینه‌ای هستند، بروز بیماری با افزایش سن افزایش یافته و به ندرت در سنین کمتر از ۴۰ سال مشاهده می‌شود.

● **تظاهرات بالینی**

۱- درگیری اندام‌ها موجب **ایسکمی انگشتان و گانگرن** می‌شود.

۲- گرفتاری پوست به شکل **Livedo Reticularis** و درگیری دستگاه گوارش به صورت **ایسکمی روده** تظاهر می‌یابد.

۳- آمبولیزاسیون از **آئورت صعودی** می‌تواند موجب **ایسکمی قلبی** شود.

۴- آمبولی منشاء گرفته از **آئورت صعودی یا شریان کاروتید (بعد از اندآرترکتومی)** می‌تواند موجب **سکته مغزی** شود.

۵- آمبولیزاسیون کلسترول به چشم را می‌توان با مشاهده **پلاک‌های Hollenhorst** در فوندوسکوپی تشخیص داد. پلاک‌های هولن هورست به شکل **لکه‌های زرد مایل به سفید** در محل **دو شاخه شدن آرتریول‌های شبکیه** دیده می‌شوند. این پلاک‌ها **بی‌علامت** بوده ولی می‌توانند با ایسکمی شبکیه موجب **اختلالات گذرای میدان دید** شوند.

● **یافته‌های آزمایشگاهی:** این بیماران ممکن است **تب، ائوزینوفیلی، ائوزینوفیلوری، کاهش کمپلمان** به ویژه به صورت حاد داشته باشند. **ESR**، **آمیلاز و آنزیم‌های کبدی** افزایش یافته‌اند.

● **درگیری کلیوی:** تظاهر تیپیک درگیری کلیوی، کاهش عملکرد کلیه در طی ۳ روز یا بیشتر بعد از انجام یک مداخله (مثل **آنژیوگرافی آئورت یا قلب**) است. آمبولی کلسترول همچنین می‌تواند با ایجاد **ایسکمی حاد کلیوی** و افزایش ترشح رنین موجب **هیپرتانسیون شدید** شود.

● **تشخیص:** تشخیص بیماری آتروآمبولیک کلیوی براساس **علائم بالینی** بوده (تشخیص **بالینی** است)؛ ولی در برخی موارد **بیوپسی کلیه** جهت تائید تشخیص لازم است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۱۲)*

الف ب ج **د**

۱۸- آقای ۵۰ ساله دیابتی ۴ روز پس از انجام آنژیوگرافی و استنت‌گذاری عروق کرونر دچار افزایش کراتی‌نین و کاهش حجم ادرار شده است. در معاینه، اندام تحتانی Levido Reticularis دیده شده است. آزمایش‌های وی به شرح زیر است:

FBS:120 mg/dl, BUN:80 mg/dl, Cr:5 mg/dl

Na:135 mEq/L, K:5.8 mEq/L

U/A:WBC:10-12 (Eosinophil:8), RBC:4-5

Protein:2+

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۹۹)*

الف) نفروپاتی دیابتی   ب) کنتراست نفروپاتی

ج) بیماری آتروآمبولیک   د) دیسکسیون شریان کلیوی

به پاسخ سئوال ۱۷ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۱۹- زن ۷۵ ساله‌ای با سابقه فشارخون بالا، ایسکمی قلبی و ایسکمی گذرای مغزی با تب خفیف و ضایعات Livedo reticularis برروی ساق پاها بستری شده است. در بررسی‌های انجام شده، پروتئینوری ۲۴ ساعته ۲ گرم و سطح سرمی کراتی‌نین ۳/۵ mg/dl می‌باشد. در بررسی میکروسکوپ نوری نمونه کلیه، گلومرولواسکلروز فوکال

www.kaci.ir

و سگمنتال گزارش شده است. کدام اقدامات درمانی را تجویز می‌نمایید؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز ـ تیر ۹۱)*

الف) سیکلوفسفامید
ب) پردنیزولون + آزاتیوپرین
ج) پردنیزولون + پلاسمافرزیس
د) کنترل فشارخون و شروع استاتین

درمان بیماری آتروآمبولیک: هیچ درمان اختصاصی برای آمبولی کلسترول وجود ندارد.

۱- چون ممکن است یک **واکنش التهابی** با آمبولی در ارتباط باشد، برخی از پزشکان مصرف **کورتیکواستروئیدها** را توصیه می‌کنند، اما استفاده از آنها برای پیشگیری از پیشرفت نارسایی کلیه ثابت نشده است.

۲- از تجویز **داروهای ضدانعقاد (آنتی‌کوآگولان)** باید اجتناب نمود.

۳- درمان با **استاتین‌ها** برای اکثر بیماران جهت درمان بیماری آترواسکلروتیک زمینه‌ای مناسب بوده؛ ولی این گروه از داروها اثری بر تظاهرات کلیوی ندارند.

۴- درمان با **مهارکننده‌های ACE** برای کنترل هیپرتانسیون در شرایط حاد مؤثر است، اما بدتر شدن عملکرد کلیه استفاده از آنها را محدود می‌کند.

۵- در صورت ایجاد **AKI** یا **ESRD** ممکن است **دیالیز** لازم باشد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۱۲)*

الف ب ج **د**

۲۰- مرد ۵۵ ساله سیگاری با سابقه بیماری ایسکمیک قلبی و فشارخون بالا که ۲ هفته قبل به علت درد سینه فعالیتی تحت آنژیوگرافی عروق کرونر قرار گرفته است، به دلیل کاهش حجم ادراری، تب و افزایش کراتینین سرم تحت بررسی قرار می‌گیرد. سطح کمپلمان‌های سرم کاهش یافته است و در آزمایش Hb = 10.2، WBC = 8000 (10% Eosionophil) گزارش گردیده است. با توجه به تشخیص احتمالی کدام اقدام درمانی را توصیه نمی‌کنید؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) استفاده از داروهای کاهش‌دهنده لیپید
ب) کنترل فشارخون با مهارکننده‌های ACE
ج) مصرف داروهای ضد انعقاد
د) قطع مصرف سیگار

۱- داروهای **ضد انعقادی** مانند **هپارین** نه تنها در درمان بیماری آتروآمبولیک به کار برده نمی‌شوند، بلکه یکی از علل ایجاد این بیماری هستند.

۲- نکته‌ای که همواره طراحان محترم سئوالات نفرولوژی بر آن تأکید دارند، این مطلب مهم است که در بیماری آتروآمبولیک باید از **تجویز داروهای ضدانعقاد (آنتی‌کوآگولان)** اجتناب نمود.

الف ب **ج** د

Follow up

۱ بیماری آتروآمبولیک متعاقب **آنژیوگرافی قلب** یا **جراحی قلب و آئورت** و یا مصرف **داروهای ضد انعقادی (هپارین)** رخ می‌دهد.

۲ **ایسکمی انگشتان و گانگرن، Livedo Reticularis، تب، ائوزینوفیلی، ائوزینوفیلوری و کاهش کمپلمان** مهمترین تظاهر بیماری آتروآمبولیک هستند. همچنین ESR، آمیلاز و آنزیم‌های کبدی افزایش می‌یابند.

۳ از تجویز **داروهای آنتی کوآگولان (ضد انعقاد)** در بیماری آتروآمبولیک باید اجتناب نمود.

پره اکلامپسی

۲۱- خانم ۲۵ ساله با سابقه Minimal Change Disease و پره‌اکلامپسی در حاملگی گذشته مراجعه می‌کند. کدامیک از گزینه‌های زیر به عنوان ریسک فاکتور برای بروز پره‌اکلامپسی محسوب می‌شود؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۶)

الف) ADAMTS13 activity
ب) Anti-U3-RNP
ج) FLT1 (VEGF receptor I)
د) Anti PLA2 receptor Antibody

تیروزین کیناز وابسته به FMS محلول (sFLT1) یک فاکتور ضدآنژیوژنز بوده که از جفت ترشح شده و با مهار اثرات VEGF و فاکتور رشد جفتی (PGF)، نقش مهمی در پره‌اکلامپسی دارد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۱۳)*

الف ب **ج** د

www.kaci.ir

۲۲- زن ۲۵ ساله با سن حاملگی ۲۵ هفته بدون سابقه فامیلی HTN با فشارخون 145/95mmHg و پروتئین‌اوری 350mg/day مراجعه کرده است. وی درد شکم، اختلال هوشیاری و بینایی ندارد و سایر آزمایشات طبیعی است. مناسب‌ترین اقدام کدام است؟ *(دستیاری ـ مرداد ۹۹)*

الف) پیگیری بیمار ب) لابتالول خوراکی

ج) متیل دوپا د) هیدرالازین خوراکی

پره‌اکلامپسی

● **تعریف:** به فشارخون مساوی یا بیشتر از ۱۴۰/۹۰mmHg و پروتئین‌اوری بیش از ۳۰۰ mg در روز بعد از هفته ۲۰ حاملگی در خانمی که در گذشته فشارخون نداشته است؛ پره‌اکلامپسی گفته می‌شود.

● **فیزیوپاتولوژی:** SFLT1 یک فاکتور ضدآنژیوژنز ترشح شده از جفت بوده که با مهار اثرات VEGF و فاکتور رشد جفتی (PGF) نقش مهمی در پره‌اکلامپسی دارد.

● **تظاهرات بالینی:** اگرچه **هیپرتانسیون و پروتئین‌اوری** مهمترین تظاهرات بالینی پره‌اکلامپسی هستند ولی این اختلال یک بیماری عروقی سیستمیک بوده که می‌تواند در ارگان‌های مختلف موجب علائم زیر شود:

۱- **CNS:** سردرد، اختلال بینایی و تغییر وضعیت هوشیاری

۲- **گوارشی:** درد شکم، تهوع و استفراغ و اختلال در عملکرد کبد

۳- **هماتولوژیک:** ترومبوسیتوپنی

۴- **کلیوی:** پروتئین‌اوری در محدوده نفروتیک و AKI

۵- **سایر علائم:** اختلال در رشد جنین و اختلال عملکرد ریه

● **درمان:** تنها درمان مؤثر در پره‌اکلامپسی، **ختم حاملگی** (خروج جفت و جنین) است. از درمان هیپرتانسیون خفیف در مبتلایان به پره‌اکلامپسی باید پرهیز نمود. در غیاب علائم بالینی بجز پروتئین‌اوری، تجویز داروهای ضدفشارخون غالباً لازم نبوده مگر اینکه فشارخون سیستولیک **بالاتر از ۱۵۰ mmHg** یا دیاستولیک **بالاتر از ۱۰۰ mmHg** باشد (**نکته اصلی سئوال**).

● **داروهای ضدفشارخون انتخابی**

۱- در موارد حاد، **لابتالول** و **هیدرالازین** داروهای خط اوّل درمان بوده که هم به صورت خوراکی و هم به شکل وریدی به کار برده می‌شوند.

۲- برای موارد مزمن و درمان طولانی مدت در آغاز از **متیل دوپا** یا **لابتالول** استفاده می‌شود. در ادامه اگر لازم بود می‌توان به این داروها **نیفدیپین آهسته رهش** اضافه کرد.

● **تجویز سولفات منیزیوم:** جهت جلوگیری از وقوع اکلامپسی، در مبتلایان به **پره‌اکلامپسی شدید**، سولفات منیزیم تجویز می‌شود.

● **ممنوعیت‌ها در حاملگی**

۱- استفاده از **مهارکننده‌های ACE**، **داروهای ARB** و **مهارکننده‌های مستقیم رنین** در حاملگی کنترااندیکه هستند.

۲- **محدودیت نمک رژیم غذایی** و تجویز **دیورتیک** تا زمانی که **ادم ریوی** رخ نداده است، نباید انجام شوند.

● **پیشگیری:** در حاملگی‌های پرخطر جهت کاهش وقوع پره‌اکلامپسی، **آسپیرین Low-dose** از **سه ماهه دوّم** و **سوّم** تجویز می‌شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۱۳)*

الف ب ج د (پاسخ: الف)

۲۳- برای کنترل هیپرتانسیون بارداری، کدامیک از داروهای زیر ممنوعیت مصرف دارد؟ *(دستیاری ـ فروردین ۹۱)*

الف) هیدرالازین ب) لابتالول

ج) متیل دوپا د) انالاپریل

استفاده از **مهارکننده‌های ACE**، **داروهای ARB** و **مهارکننده‌های مستقیم رنین** در حاملگی کنترااندیکه است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۱۳)*

الف ب ج د (پاسخ: د)

۲۴- خانم ۳۲ ساله در حاملگی اوّل (۳۴ هفته) با فشارخون بالا به اورژانس زنان مراجعه کرده است. براساس گزارش مامای بیمار در هفته دهم حاملگی فشارخون 140/90mmHg و هفته هجدهم 140/95mmHg داشته است. در حال حاضر شکایت خاصی به غیر سوزش سردل ندارد.

BP = 160/95mmHg, Cr = 0.9mg/dl

Hb = 11.5gr/dl, Plt = 90000, WBC = 5800

AST = 60IU/l, ALT =90IU/l

Uric Acid = 7mg/dl

24hrs Urine protein = 600mg

کدام اقدام ارجح است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران ـ تیر ۹۳)*

الف) بیمار مورد فشارخون مزمن بوده و لازم است متیل‌دوپا شروع شود.

www.kaci.ir

ب) بیمار مورد پره‌اکلامپسی است و لازم است بستری شده و تا هفته ۳۸ حاملگی تحت کنترل قرار گیرد.

ج) بیمار مورد پره‌اکلامپسی و فشارخون مزمن است و لازم است ختم بارداری صورت گیرد.

د) بیمار مورد فشارخون Gestational و بجز درمان فشارخون اقدام خاصی نیاز ندارد.

به پاسخ سئوال ۲۲ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۵- خانم ۲۳ ساله با حاملگی ۳۰ هفته با ضعف و بی‌حالی، تهوع و استفراغ و درد سمت راست و بالای شکم مراجعه کرده است. فشارخون ۱۳۰/۸۵، ارتفاع رحم ۲۸ هفته و ضربان قلب جنین نرمال می‌باشد. آزمایشات به شرح زیر است:

AST = 200, ALT = 200, Cr = NL, BUN = NL

PT = NL, PTT = NL

PLT = 80000, Proteinuria = Neg

بهترین اقدام کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) ارجاع به سرویس داخلی

ب) بستری و ختم بارداری

ج) بررسی از نظر هپاتیت

د) تکرار آزمایشات بعد از ۴۸ ساعت

سندرم HELLP

● **تظاهرات بالینی:** سندرم HELLP با **همولیز، افزایش آنزیم‌های کبدی و کاهش پلاکت** تظاهر می‌یابد و از تظاهرات **پره‌اکلامپسی شدید** بوده و موجب افزایش مرگ و میر مادر و جنین می‌شود.

● **درمان:** **ختم حاملگی** تنها درمان مؤثر است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۱۳)

الف ب ج د

بحران کلیوی اسکلرودرمی

۲۶- مرد ۳۲ ساله‌ای با سابقه اسکلرودرمی از ۳ سال قبل به‌دلیل تنگی‌نفس مراجعه نموده است و BP=170/100mmHg دارد. در آزمایشات:

Hb = 9gr/dl, Cr = 2mg/dl

تجویز کدامیک از داروهای زیر برای وی مناسب‌تر است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۵)

الف) آملودیپین
ب) کاپتوپریل
ج) فورسماید
د) پرازوسین

بحران کلیوی اسکلرودرمی

● **تعریف:** به ایجاد **AKI و فشارخون بالای به سرعت وخیم‌شونده** در بیماران مبتلا به اسکلرودرمی، بحران کلیوی اسکلرودرمی گفته می‌شود.

● **اپیدمیولوژی:** بحران کلیوی اسکلرودرمی بیشتر در **اسکلرودرمی سیستمیک** (نسبت به اسکلرودرمی جلدی موضعی) همراه با **درگیری پوستی و قلبی** مشاهده می‌گردد.

● **تظاهرات بالینی:** درگیری کلیوی ساب کلینیکال به صورت **پروتئین‌اوری خفیف، هیپرتانسیون و افزایش کراتی‌نین سرم** در این بیماران بیشتر رخ می‌دهد. بحران کلیوی اسکلرودرمی گاهاً قبل از تشخیص بالینی اسکلرودرمی رخ می‌دهد. تظاهرات بالینی بحران کلیوی اسکلرودرمی عبارتند از:

۱- **کاهش شدید و سریع عملکرد کلیه، اُولیگوری، آنسفالوپاتی هیپرتانسیو و نارسایی قلب**

۲- ممکن است **آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک** ایجاد شود.

۳- **پروتئین‌اوری خفیف** در اغلب موارد وجود دارد، اما آزمایش ادرار معمولاً فعال نیست (گلبول قرمز و کست وجود ندارد).

۴- ۱۰٪ از مبتلایان، **هیپرتانسیون ندارد**. این بیماران کسانی هستند که تحت درمان با مهارکننده‌های ACE یا کورتیکواستروئید High-dose هستند.

● **یافته‌های آزمایشگاهی:** **آنتی‌بادی ضد RNA پلی‌مراز III** به شدت با بحران کلیوی اسکلرودرمی ارتباط داشته و یک مارکر انتخابی برای آن است.

● **درمان:** داروهای انتخابی جهت درمان بحران کلیوی اسکلرودرمی، مهارکننده‌های ACE (به ویژه **کاپتوپریل**) هستند. در بین مهارکننده‌های ACE، **کاپتوپریل** انتخابی بوده که علت آن نیمه‌عمر کوتاه و آسانی تنظیم دوز است.

۱- مهارکننده‌های ACE حتی اگر عملکرد کلیه کاهش یافته است و دیالیز اندیکاسیون داشته باشد، بهتر است ادامه یابند (حتی بعد از ۱۸ تا ۲۴ ماه).

۲- مهارکننده‌های ACE جهت **پیشگیری** از بحران کلیوی اسکلرودرمی مفید نیستند و موجب نتایج بدتر و احتمال بالای دیالیز دائمی می‌شوند.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۱۳ و ۱۱۴)

الف **ب** ج د

سندرم همولیتیک اورمیک (HUS)

۲۷- خانم ۲۰ ساله‌ای بدون سابقه بیماری قبلی با اسهال و خواب‌آلودگی مراجعه کرده است. در کشت مدفوع، E.coli انتروهموراژیک رشد کرده است. آزمایشات بیمار به قرار زیر است:

: آزمایش خون

Hb = 8gr/dl	Cr = 6mg/dl
WBC = 5×10^3	Retic = 15٪
Plt = 70×10^3	LDH = 1200U/dl
CPK = 400U/dl	K = 4.8mmol/dl

آزمایش ادرار:

WBC = 0, RBC = 0, Blood = +2, Pro = Negative

کدام تشخیص محتمل‌تر است؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) HUS

ب) نفریت اینترستیشیال بینابینی

ج) رابدومیولیز

د) گلومرولونفریت

▣ سندرم همولیتیک اورمیک (HUS)

● **تعریف:** عفونت دستگاه گوارش با E-coli شیگاتوکسیژنیک سوش **O157:H7** موجب یک بیماری اسهالی می‌شود که در ۱۵٪ موارد موجب **آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک** به همراه **ترومبوز داخل گلومرولی** و **AKI** می‌شود.

● **اتیولوژی:** تمام انواع E-coli مولد شیگاتوکسین می‌توانند موجب HUS شوند که شایع‌ترین آنها نوع **O157:H7** است.

● **تظاهرات بالینی:** علامت اوّلیه **اسهال خونی دردناک** بوده که حدود **۲ تا ۱۲ روز (به طور میانگین ۳ روز)** قبل از بروز سندرم همولیتیک اورمیک رخ می‌دهد.

● **یافته‌های آزمایشگاهی:** اختلالات آزمایشگاهی در HUS عبارتند از: **افزایش کراتی‌نین، آنمی، شیستوسیت در اسمیر خون محیطی، افزایش رتیکولوسیت‌ها و ترومبوسیتوپنی**. برخلاف DIC، **فیبرینوژن طبیعی یا افزایش یافته** و **PT طبیعی** بوده یا تنها **مختصری طولانی** است.

❗ **توجه: نمونه مدفوع تازه** باید جهت کشت **E.coli O157:H7** ارسال شود.

● **درمان:** اکثر بیماران با درمان‌های حمایتی بهبود می‌یابند. درمان‌های حمایتی شامل **جایگزینی مایعات با مایعات ایزوتونیک وریدی، ترانسفیوزن در آنمی شدید و خودداری از مصرف داروهای نفروتوکسیک (NSAID، آنتی‌بیوتیک‌های آمینوگلیکوزیدی، ماده حاجب یُددار)** است.

۱- تزریق **پلاکت** معمولاً توصیه نمی‌شود، چرا که موجب تشدید **ترومبوز میکروواسکولار** می‌گردد.

۲- در مورد تجویز **آنتی‌بیوتیک** در بیماران مبتلا به اسهال خونی اختلال نظر وجود دارد.

۳- کورتیکواستروئیدها، آنتی‌کوآگولان‌ها (مثل آسپیرین یا هپارین) و داروهای ترومبولیتیک و تجویز پلاسما جایگاهی در درمان HUS ناشی از E-Coli ندارند.

۴- در موارد بسیار شدید به ویژه درگیری CNS، می‌توان از **Eculizumab** (مهارکننده کمپلمان) استفاده کرد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۱۴ و ۱۱۵)

الف ب ج د

ترومبوز وریدی کلیوی

۲۸- مرد ۳۲ ساله با سابقه سندرم نفروتیک از ۲ ماه قبل تحت بررسی بوده است. بیمار به دلیل تشدید ادم و درد فلانک چپ و هماچوری از ۳ روز قبل مراجعه کرده است. در سونوگرافی کلیه‌ها، سنگ یا هیدرونفروز گزارش نشده است و در ورید کلیه راست، ترومبوز گزارش شده است. کدامیک از موارد زیر با این عارضه همراهی بیشتری دارد؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) آنمی ب) هیپوآلبومینمی

ج) هیپرکلسترولمی د) هیپرتانسیون

▣ ترومبوز وریدی کلیوی

● **اتیولوژی:** ترومبوز ورید کلیوی (RVT) ناشایع است. شایع‌ترین علت آن، **بدخیمی** بوده؛ اگرچه ممکن است متعاقب **سندرم نفروتیک، جراحی شکمی، تروما، پانکراتیت، وضعیت‌های افزایش انعقادپذیری اکتسابی و ژنتیک** رخ دهد.

www.kaci.ir

● **بدخیمی:** شایع‌ترین بدخیمی که موجب ترومبوز ورید کلیوی می‌شود، **کارسینوم سلول کلیوی با تهاجم وریدی** است که می‌تواند موجب انسداد دوطرفه ورید کلیوی شود.

● **سندرم نفروتیک:** سندرم نفروتیک به طور کلی ریسک ترومبوز وریدی در تمام بدن و از جمله ترومبوز ورید کلیوی را افزایش می‌دهد. خطر این عارضه به شدت **پروتئین‌اوری** و **هیپوآلبومینمی** وابسته است؛ به طوری که اگر **آلبومین سرم کمتر از 2 gr/dl** و یا **پروتئین‌اوری بیشتر از ۱۰ گرم در روز** باشد، خطر RVT به طور مشخصی افزایش می‌یابد (**نکته اصلی سئوال**).

۱- میزان بروز ترومبوز ورید کلیوی در سندرم نفروتیک تا ۳۰٪ هم مشاهده گردیده است ولی اکثراً از نظر بالینی **بی‌علامت** هستند.

۲- **نفروپاتی مامبرانو** بیشترین خطر را از نظر ابتلا به ترومبوز وریدی کلیوی دارد. (**۱۰۰٪ امتحانی**)

۳- ترومبوز ورید کلیوی همچنین ممکن است در **گلومرولواسکلروز فوکال سگمنتال، گلومرولونفریت مامبرانو پرولیفراتیو، بیماری Minimal change و بیماری کلیه دیابتی** ایجاد شود.

یادآوری: نکته‌ای که همواره طراحان سئوالات داخلی بر آن تأکید دارند این مطلب بسیار مهم است که "**نفروپاتی مامبرانو**" بیشترین خطر ایجاد **ترومبوز ورید کلیوی** را دارد.

● **پاتوژنز:** دفع **آنتی‌ترومبین III** از ادرار موجب افزایش انعقادپذیری در این بیماران می‌شود.

● **تظاهرات بالینی:** بیماران با علائم مرتبط با **کارسینوم سلول کلیوی**، مانند **درد فلانک‌ها، هماچوری Gross، تهوع، بی‌اشتهایی یا تورم اندام تحتانی** مراجعه می‌کنند. در مردان، **انسداد ورید کلیوی چپ** ممکن است موجب **واریکوسل چپ** شود که به علت **انسداد درناژ ورید گونادال چپ** است.

مبتلایان به ترومبوز ورید کلیوی مزمن اغلب با علائم **آمبولی ریوی** مراجعه می‌کنند. به دلیل اینکه بیماران اغلب **بی‌علامت** هستند، شیوع ترومبوز ورید کلیوی از آنچه در مقالات گزارش شده بیشتر است؛ برخی از نویسندگان **غربالگری با CT-Scan** را برای بیماران بی‌علامت و High risk به ویژه بیماران با **نفروپاتی مامبرانو و پروتئین‌اوری شدید و هیپوآلبومینمی** توصیه می‌کنند.

● **تشخیص**

۱- **ونوگرافی کلیه**، استاندارد طلایی تشخیص است، ولی ریسک جدا شدن لخته، خونریزی و استفاده از ماده حاجب یُددار را به همراه دارد.

۲- **CT ونوگرافی با کنتراست** حساسیت و ویژگی بالایی دارد، اگرچه تا حدودی ریسک **نفروپاتی با ماده حاجب** را دارد.

۳- از **MRI با کنتراست گادولینیوم** نیز می‌توان استفاده کرد.

۴- **سونوگرافی داپلر** مفید است ولی وابسته به اپراتور بوده و نسبت به CT ونوگرافی حساسیت کمتری دارد.

● **درمان:** در صورت عدم وجود کنتراندیکاسیون درمان با **داروهای ضدانعقادی سیستمیک** در این بیماران توصیه می‌شود. طول مدت درمان **۶ تا ۹ ماه** است. **ترومبولیز مستقیم داخل وریدی** یا **ترومبکتومی جراحی** در موارد شدید به خصوص اگر RVT منشاء **آمبولی ریه** یا موجب **AKI** گردیده باشد، اندیکاسیون دارد.

● **پیشگیری:** تجویز پروفیلاکتیک داروهای ضدانعقاد در بیماران پرخطر مانند مبتلایان به **نفروپاتی مامبرانو شدید** (**آلبومین سرم کمتر از 2/8 g/dl**) باید در نظر گرفته شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۱۸)*

الف ب ج د

۲۹- مردی ۴۰ ساله به علت گلومرولوپاتی Minimal change تحت درمان با کورتون خوراکی است. علی‌رغم درمان طولانی‌مدت هنوز پروتئین ادرار بیمار حدود ۷ گرم در روز بوده و آلبومین سرم 1/5 g/dL است. وی از روز گذشته دچار درد پهلوی چپ شده است و در معاینه واریکوسل طرف چپ و هماچوری دارد. کدامیک از روش‌های تشخیصی زیر برای بیمار پیشنهاد می‌شود؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۳)*

الف) سونوگرافی داپلر از وریدهای کلیه

ب) بیوپسی کلیه زیر گاید سونوگرافی

ج) آنژیوگرافی شرائین کلیه

د) اسکن رادیوایزوتوپ شرائین کلیه

اگرچه مهمترین گلومرولونفریتی که موجب ترومبوز ورید کلیوی می‌شود، **گلومرونفریت مامبرانو** است ولی همچنین ممکن است در **گلومرولواسکلروز فوکال سگمنتال، گلومرولونفریت مامبرانو پرولیفراتیو، بیماری**

www.kaci.ir

Minimal change و بیماری کلیه دیابتی ایجاد گردد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۱۸)

الف ب ج د

۳۰- آقای ۳۵ ساله با نفروپاتی مامبرانو که تحت درمان با کورتون و سیکلوسپورین می‌باشد؛ با درد فلانک مراجعه کرده است. در آزمایشات انجام شده:

U/A: Protein = 3+, Blood = 3+, Cr = 2.5mg/dl

آزمایشات هفته قبل به شرح زیر است:

Cr = 1mg/dl, U/A: (Protein = 1+, RBC = 1+)

قطعی‌ترین اقدام تشخیصی کدامیک از موارد زیر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ مرداد ۹۰)

الف) بیوپسی کلیه
ب) سونوگرافی داپلر کلیه
ج) MRI
د) ونوگرافی عروق کلیه

ونوگرافی کلیه، استاندارد طلایی تشخیص **ترومبوز ورید کلیوی** است. همچنین به پاسخ سئوال ۲۸ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۱- مرد ۳۰ ساله‌ای با ادم ژنرالیزه و با کراتی‌نین ۱/۱mg /dl و آلبومین 1.9g/dl و پروتئین‌اوری ۵/۵ گرم در ۲۴ ساعت، در بخش نفرولوژی بستری شده است. شب بستری به طور ناگهانی دچار درد فلانک راست و هماچوری گراس می‌شود. سونوگرافی کلیه‌ها نرمال است. براساس تشخیص‌های افتراقی مطرح، کدامیک از اقدامات زیر بیشترین اولویت را دارد؟

(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۰)

الف) آرتریوگرافی سلکتیو رنال
ب) پیلوگرافی داخل وریدی
ج) CT ونوگرافی با کنتراست
د) CT شکم و لگن با کنتراست

اگر **آلبومین سرم کمتر از ۲ gr/dl** باشد، ریسک ترومبوز ورید کلیوی به شدت افزایش می‌یابد. در Case مورد نظر سئوال، آلبومین سرم ۱/۹ gr /dl است؛ از طرفی بیمار دچار **درد ناگهانی فلانک راست** و **هماچوری Gross** شده است، لذا با شک به ترومبوز ورید کلیوی بهترین اقدام، CT ونوگرافی با کنتراست است. همچنین به پاسخ سئوال ۲۸ مراجعه شود.

الف ب ج د

Follow up

۱ سندرم HELLP با **همولیز، افزایش آنزیم‌های کبدی و کاهش پلاکت** تظاهر می‌یابد. درمان این سندرم، **ختم حاملگی** است.

۲ داروهای انتخابی جهت درمان بحران کلیوی اسکلرودرمی، **مهارکننده‌های ACE (به‌ویژه کاپتوپریل)** هستند. در بین مهارکننده‌های ACE، **کاپتوپریل** انتخابی است.

۳ **سندرم همولیتیک اورمیک** با موارد زیر مشخص می‌گردد:

الف) عفونت دستگاه GI با E-coli شیگاتوکسیژنیک سوش O157:H7 موجب بیماری اسهال می‌گردد که در ۱۵٪ موارد با **آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک** که به وسیله ترومبوز گلومرولی و AKI عارضه‌دار می‌شود، همراه است.

ب) یافته‌های آزمایشگاهی HUS شامل **افزایش کراتی‌نین، آنمی، شیستوسیت در اسمیر خون محیطی، افزایش رتیکولوسیت و ترومبوسیتوپنی**

ج) در درمان سندرم همولیتیک اورمیک، **تزریق پلاکت و آنتی‌بیوتیک توصیه نمی‌شود.** در مورد تجویز آنتی‌بیوتیک در این بیماران اختلاف نظر وجود دارد.

۴ به کمک سنجش **ADAMTS13** که در HUS، **طبیعی** است می‌توان آن را از TTP افتراق داد.

۵ **نفروپاتی مامبرانو** در بین گلومرولونفریت‌ها بیشترین همراهی را با **ترومبوز ورید کلیوی** دارد.

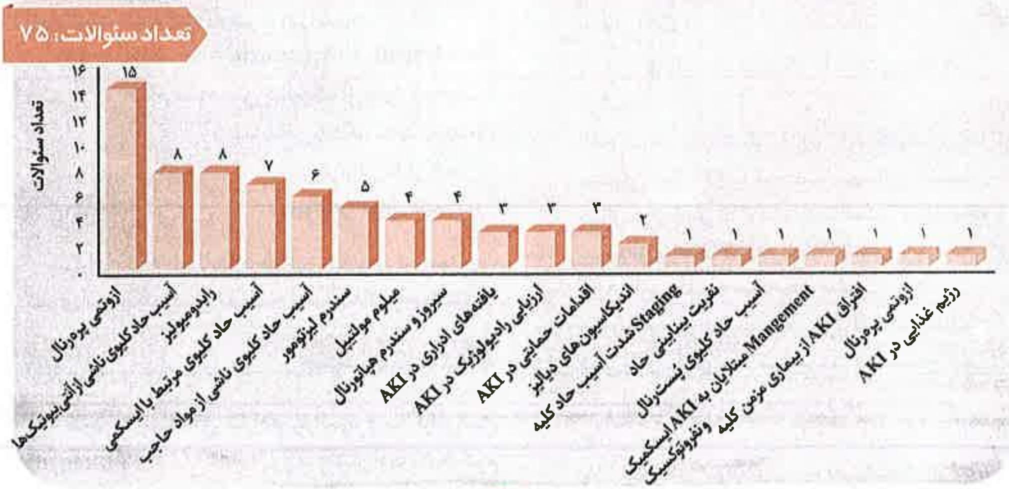
۶ خطر ترومبوز ورید کلیوی به شدت **پروتئین اوری و هیپوآلبومینمی** وابسته است، به طوری که اگر **آلبومین سرم کمتر از ۲ gr/dl** و یا **پروتئین اوری بیشتر از ۱۰ گرم در روز** باشد، خطر ترومبوز ورید کلیوی به طور مشخصی افزایش می‌یابد.

۷ اگرچه **ونوگرافی کلیه**، استاندارد طلایی تشخیص ترومبوز ورید کلیوی است، اما اکثراً از **سونوگرافی داپلر** جهت تشخیص استفاده می‌شود.

www.kaci.ir

۹ آسیب حاد کلیه (AKI)

Preview



Staging شدت آسیب حاد کلیه

۱- در بیماری که مبتلا به نارسایی حاد کلیه گردیده است، کراتینین سرم ۲/۵ برابر کراتینین پایه افزایش یافته است و برون‌ده ادراری برای ۱۴ ساعت کمتر از ۰/۵ ml/kg بوده است، Stage آسیب حاد کلیه چیست؟

(امتحان درون دانشگاهی)

الف) Stage 1 ب) Stage 2
ج) Stage 3 د) Stage 4

▣ **آسیب حاد کلیوی:** آسیب حاد کلیوی (AKI) که قبلاً به آن نارسایی حاد کلیه گفته می‌شد، عبارت است از: **اختلال ناگهانی در عملکرد کلیه** در عرض چند روز تا چند هفته (معمولاً ۷ روز) که موجب **احتباس نیتروژن و سایر مواد دفعی** می‌شود. ویژگی‌های اصلی AKI، عبارتند از:

۱- افزایش کراتینین سرم

۲- کاهش حجم ادرار (در اغلب موارد)

Staging شدت آسیب حاد کلیه

Stage	کراتینین سرم	برون‌ده ادراری
۱	۱/۵ تا ۱/۹ برابر بیشتر از کراتینین پایه یا افزایش مساوی یا بیشتر از ۰/۳ mg/dl	کمتر از ۰/۵ ml/kg در ساعت برای ۶ تا ۱۲ ساعت
۲	۲ تا ۲/۹ برابر بیشتر از کراتینین پایه	کمتر از ۰/۵ ml/kg در ساعت برای ۱۲ ساعت یا بیشتر
۳	۳ برابر بیشتر از کراتینین پایه یا افزایش کراتینین سرم مساوی یا بیشتر از ۰/۴ mg/dl یا شروع درمان جایگزینی کلیه (دیالیز یا پیوند) یا کاهش GFR به کمتر از ۳۵ در بیماران کمتر از ۱۸ سال	کمتر از ۰/۳ ml/kg در ساعت برای ۲۴ ساعت یا بیشتر یا آنوری برای ۱۲ ساعت یا بیشتر

توجه: AKI یک تشخیص **بالینی** (و نه ساختمانی) است، به طوری که ممکن است بدون آسیب به پارانشیم کلیه رخ دهد.

Staging شدت آسیب حاد کلیه: براساس میزان **افزایش کراتی‌نین سرم و شدت و مدت اُولیگوری**، آسیب حاد کلیه به سه Stage تقسیم می‌گردد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۲۰)

الف | ب | ج | د

ازوتمی پره‌رنال

۲- شایع‌ترین علت ازوتمی پره‌رنال در بالغین کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) کاهش حجم
ب) مصرف NSAIDs
ج) نارسایی قلبی
د) تجویز کورتیکواستروئید

ازوتمی پره‌رنال

تعریف: شایع‌ترین نوع آسیب حاد کلیوی بوده و عبارت است از: افزایش BUN یا کراتینین سرم، ثانویه **به ناکافی بودن جریان خون کلیه و فشار هیدروستاتیک داخل گلومرولی**

اتیولوژی

- **هیپوولمی:** دریافت ناکافی مایع و یا اتلاف مایع در جریان خونریزی، اسهال، استفراغ و تجمع مایع در فضاهای خارج عروقی
- **داروها:** داروهای NSAID، مهارکننده‌های ACE و داروهای ARB
- **کاهش حجم مؤثر در گردش:** نارسایی قلب و سیروز

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۲۱)

الف | ب | ج | د

۳- کدامیک از داروهای زیر با مهار خودتنظیمی جریان خون گلومرولی در شرایط هیپوولمی، ریسک نارسایی حاد پره‌رنال را افزایش می‌دهد؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) متوپرولول
ب) دیکلوفناک
ج) سفتریاکسون
د) وانکومایسین

ریسک فاکتورهای ازوتمی پره‌رنال: عواملی که خطر ازوتمی پره‌رنال را افزایش می‌دهند، عبارتند از:

۱- آترواسکلروز و هیپرتانسیون طول کشیده
۲- سن بالا
۳- بیماری‌های مزمن کلیه
۴- مصرف داروهایی مثل NSAID، مهارکننده ACE و بلوک‌کننده رسپتور آنژیوتانسین (ARBs)

داروهای آسیب‌رسان

- **داروهای NSAID:** با کاهش پروستاگلندین‌های متسع‌کننده عروق موجب **افزایش مقاومت در عروق آوران گلومرولی** شده و لذا GFR کاهش می‌یابد.
- **مهارکننده‌های ACE و داروهای ARB:** با کاهش آنژیوتانسین II موجب **کاهش مقاومت عروق وابران** شده و لذا GFR کاهش می‌یابد.

توجه: مصرف داروهای ذکر شده به ویژه در مبتلایان **به تنگی دوطرفه شریان کلیه یا تنگی یکطرفه در بیماران دارای یک کلیه**، با خطر ایجاد ازوتمی پره رنال همراه است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۲۱)

الف | ب | ج | د

۴- داروهای NSAID و مهارکننده‌های ACE به ترتیب به چه مکانیسمی موجب ازوتمی پره‌رنال می‌شوند؟

(امتحان درون دانشگاهی)

الف) کاهش مقاومت عروق آوران گلومرولی ـ افزایش مقاومت عروق وابران گلومرولی
ب) افزایش مقاومت عروق آوران گلومرولی ـ کاهش مقاومت عروق وابران گلومرولی
ج) افزایش مقاومت عروق آوران گلومرولی ـ افزایش مقاومت عروق وابران گلومرولی
د) کاهش مقاومت عروق آوران گلومرولی ـ کاهش مقاومت عروق وابران گلومرولی

به پاسخ سئوال ۳ مراجعه شود.

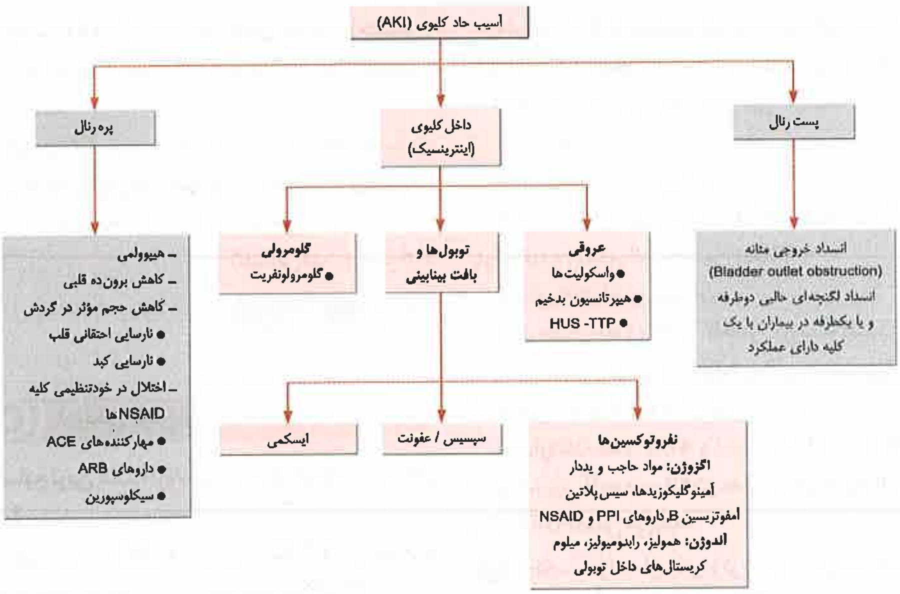
الف | ب | ج | د

۵- مصرف همزمان کدام دو گروه دارویی زیر، ریسک بروز نارسایی پره‌رنال کلیه را افزایش می‌دهد؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) CCB (کلسیم بلوکرها) ـ دیورتیک‌ها

www.kaci.ir



طبقه‌بندی علل اصلی دخیل در آسیب حاد کلیوی (مربوط به سئوال ۷)

ب) ASA ـ دیورتیک‌ها
ج) NSAID ـ مهارکننده ACE
د) مهارکننده ACE – CCB

مصرف همزمان **داروهای NSAID** با **مهارکننده‌های ACE** یا **بلوک‌کننده‌های رسپتور آنژیوتانسیون (ARBs)** خطر ایجاد ازوتمی پره‌رنال را به صورت چشم‌گیری افزایش می‌دهند **(۱۰۰٪ امتحانی)**. به همین دلیل توصیه می‌شود از مصرف **NSAID** به همراه **مهارکننده ACE** یا **داروهای ARB** باید اجتناب شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۲۲)*

الف | ب | **ج** | د

۶- تجویز کدامیک از داروهای زیر با مکانیسم پره‌رنال موجب نارسایی حاد کلیه می‌شود؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) آمینوگلیکوزیدها ب) سیس پلاتین
ج) داروهای NSAID د) آمفوتریسین B

۱- داروهایی که با مکانیسم **پره رنال** موجب AKI می‌شوند، عبارتند از: **داروهای NSAID**، **مهارکننده‌های ACE**، **داروهای ARB و سیکلوسپورین**

۲- داروهایی که با مکانیسم **داخل کلیوی (رنال)** موجب AKI می‌شوند، عبارتند از: **مواد حاجب و یُددار، آمینوگلیکوزیدها، سیس پلاتین، آمفوتریسین B، داروهای NSAID و PPI** *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۲۱)*

الف | ب | **ج** | د

۷- کدامیک از علل زیر موجب نارسایی حاد کلیه با منشاء پره‌رنال نمی‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) نارسایی کبدی ب) اسهال شدید
ج) فشار خون بدخیم د) تجویز کاپتوپریل

با توجه به الگوریتم طبقه‌بندی علل اصلی دخیل در آسیب حاد کلیوی، نارسایی کبدی، هیپوولمی (اسهال شدید) و مهارکننده‌های ACE از علل نارسایی حاد کلیه با منشا پره‌رنال می‌باشد. به الگوریتم بالای صفحه توجه کنید. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۲۱)*

الف | ب | **ج** | د

www.kaci.ir

۸- خانم ۳۰ ساله به دلیل تهوع و استفراغ شدید از ۲ روز قبل بستری شده است، سابقه مصرف مُسکن دارد. در گذشته بیماری کلیوی نداشته است، در معاینه، هیپوتانسیون وضعیتی دارد. در آزمایشات، سدیمان ادراری نرمال است. سایر آزمایشات به شرح زیر است:

BUN = 70mg/dl, Cr = 2mg/dl, K = 4mg/dl

کدام تشخیص محتمل‌تر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) گلومرولونفریت حاد ب) نفریت بینابینی حاد

ج) نکروز حاد توبولار د) ازوتمی پره‌رنال

ازوتمی پره‌رنال

● **اتیولوژی و تظاهرات بالینی**

۱- در شرح‌حال این بیماران **دریافت ناکافی مایع یا اتلاف مایعات (خونریزی، اسهال، استفراغ، تجمع مایع در فضاهای خارج عروقی)** وجود دارد.

۲- مصرف NSAID، مهارکننده ACE و ARBs ممکن است در ایجاد آن نقش داشته باشد.

۳- علائم کمبود حجم مثل **تاکی‌کاردی، هیپوتانسیون (مطلق یا اُرتواستاتیک)، کاهش فشار ورید ژوگولار، کاهش تورگور پوست و خشکی غشاهای مخاطی** در این بیماران شایع است.

۴- نارسایی قلب و سیروز با کاهش حجم مؤثر در گردش می‌توانند موجب ازوتمی پره‌رنال شوند.

● **یافته‌های آزمایشگاهی:** تغییرات آزمایشگاهی در ازوتمی پره‌رنال عبارتند از **(۱۰۰٪ امتحانی)**:

۱- نسبت BUN به Cr (BUN/Cr) بیشتر از ۲۰ (نکته سئوال)

۲- FENa کمتر از ۱٪

۳- سدیم ادرار کمتر از ۲۰meq /L

۴- وجود کست هیالن در سدیمان ادراری

۵- وزن مخصوص ادرار (SG) بیشتر از ۱/۰۱۸

۶- اسمولالیته ادرار بیشتر از ۵۰۰mosm/kg

نکته‌ای بسیار مهم: در ازوتمی پره‌رنال ممکن است **کست هیالن** دیده شود و یا اینکه سدیمان ادرار طبیعی باشد.

● **توجهات:** FENa پائین و SG و اسمولالیته بالا در **CKD** و **مصرف دیورتیک** مشاهده نمی‌شوند. افزایش BUN غیرمتناسب با کراتینین در **خونریزی گوارشی فوقانی** یا **افزایش کاتابولیسم** نیز رخ می‌دهد.

نکته‌ای بسیار مهم: پاسخ به اصلاح وضعیت همودینامیک جهت تشخیص **ازوتمی پره‌رنال** بسیار تشخیصی است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۲۲)*

الف ب ج **د**

۹- مرد ۶۵ ساله‌ای به دلیل تب، اسهال و بی‌حالی مراجعه کرده است. در معاینه، مخاط خشک و PR = 96, BP = 90/60mmHg دارد. آزمایشات انجام شده به شرح زیر است:

BUN = 60mg/dl, WBC = 4000, Cr = 2.5mg/dl

Hb = 12

Na = 145meq/dl, Plt = 180000, K = 4meq/dl

U/A: pH = 5.5, Pro = Negative, WBC = 0-1, RBC = 0-1

Hyalin cast = 6-7

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) سندرم همولیتیک اورمیک

ب) نکروز حاد توبولی

ج) رابدومیولیز

د) هیپوولمی

عواملی که در Case مورد نظر سئوال به نفع ازوتمی پره‌رنال (هیپوولمی) می‌باشند، عبارتند از:

۱- نسبت BUN به Cr بیشتر از ۲۰

$\frac{۶۰}{۲/۵} = ۲۴$

۲- وجود **کست هیالن** در سدیمان ادرار

الف ب ج **د**

۱۰- در افتراق نکروز توبولی حاد از نارسایی کلیوی پره‌رنال کدامیک از اندکس‌های تشخیصی به نفع نکروز توبولی حاد (ATN) است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) اسمولالیته ادرار بیشتر از ۵۰۰ میلی‌اسمول

ب) کسر دفعی سدیم (FENa) بیشتر از ۱٪

ج) وزن مخصوص ادرار بیشتر از ۱/۰۱۸

د) نسبت BUN /Creatinine بیشتر از ۲۰

www.kaci.ir

افتراق بین ازوتمی پره‌رنال از ازوتمی رنال (ATN) (٪۱۰۰ امتحانی)

	پره‌رنال	ATN
سدیمان ادراری	کست هیالن	کست گرانولر قهوه‌ای کثیف
نسبت BUN/Cr	بیشتر از ۲۰ به ۱	کمتر از ۲۰ به ۱
FENa	کمتر از ٪۱	بیشتر از ٪۲
سدیم ادرار	کمتر از ۲۰	بیشتر از ۲۰
اسمولالیته ادرار	بیشتر از ۵۰۰	۳۵۰-۳۰۰

الف **ب** ج د

۱۱- تمام یافته‌های آزمایشگاهی زیر می‌توانند بیانگر ازوتمی پره‌رنال باشند، بجز: *(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۱)*

الف) Urine osmolality > 500 mosmol/L

ب) Urine sodium < 20 mEq/L

ج) وجود Dirty brown granular casts در ادرار

د) Fractional excretion of sodium <1 ٪

به پاسخ سئوال ۱۰ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۱۲- آقای ۵۲ ساله بدون سابقه‌ای از بیماری خاص با تهوع و استفراغ مراجعه کرده است. سمع قلب و ریه طبیعی است. فشار خون ۱۱۰/۷۰ mmHg می‌باشد. آزمایشات BUN=110mg/dl و Cr=4mg/dl و FeNa=0.8 دارد. در سونوگرافی، سایز کلیه‌ها طبیعی بوده و هیدرونفروز ندارد؛ محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ *(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])*

الف) ازوتمی پره‌رنال

ب) انسداد ادراری در زمینه BPH

ج) نفریت اینترستیشیل حاد

د) گلومرولونفریت حاد

FENa کمتر از ٪۱ به نفع ازوتمی پره‌رنال است. همچنین به پاسخ سئوال ۱۰ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۳- خانم ۷۴ ساله دیابتیک با اسهال، استفراغ و ضعف و بی‌حالی به درمانگاه مراجعه کرده و تحت درمان با آمیکاسین برای یک هفته قرار گرفته است؛ ولی به‌دلیل ادامه اسهال به اورژانس مراجعه کرده و بستری می‌شود. آزمایشات به قرار زیر است:

BUN = 60, Cr = 2, Na = 150, Urine Cr = 50

Urine Na = 10

کدامیک از موارد زیر می‌تواند علت اختلالات فوق باشد؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز ـ تیر ۹۸)*

الف) اسهال و استفراغ

ب) نفروپاتی دیابتیک

ج) مصرف آمیکاسین

د) نفریت توبولواینترستیشیال

FENa: FENa از رابطه زیر محاسبه می‌شود و در ازوتمی پره‌رنال **کمتر از ٪۱** می‌باشد:

$$FENa = \frac{UNa \times PCr}{UCr \times PNa} \times ۱۰۰ = \frac{۱۰ \times ۲}{۵۰ \times ۱۵۰} \times ۱۰۰ = ٪۰/۲۶$$

چون FENa کمتر از ٪۱ می‌باشد بیمار دچار **ازوتمی پره‌رنال ناشی از اسهال و استفراغ** است.

توجه: در Case مورد نظر سئوال نسبت BUN به Cr بیشتر از ۲۰ بوده و سدیم ادرار نیز کمتر از ۲۰ می‌باشد که به نفع ازوتمی پره‌رنال است.

الف ب ج د

۱۴- آقای ۸۰ ساله با سابقه نارسایی قلب که در اکوکاردیوگرافی اخیر EF=٪۲۵ گزارش شده است، با تشدید علائم بستری شده است. در حین بستری کراتی‌نین سرم از ۱/۵ mg/dl به ۲ mg/dl افزایش یافته است. پس از شروع درمان نارسایی قلب، کراتی‌نین مجدداً به ۱/۵ mg/dl کاهش یافته است؛ کدام گزینه در مورد ایشان صحیح نمی‌باشد؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ تیر ۹۸)*

الف) کسر دفعی سدیم ٪۰/۱

ب) وجود سلول‌های اپی‌تلیال توبولی در آزمایش ادرار

ج) وجود کست هیالین در کامل ادرار

د) اسمولالیته ادرار ۸۰۰ mOsm/Kg

۱- نارسایی قلب با کاهش حجم مؤثر در گردش می‌تواند موجب ازوتمی پره‌رنال شود. در Case مورد نظر سئوال، گزینه‌های زیر به نفع ازوتمی پره‌رنال هستند:

الف) FENa کمتر از ٪۱ (گزینه الف)

www.kaci.ir

ب) کست هیالن در سدیمان ادراری (گزینه ج)

ج) اسمولالیته ادرار بیشتر از ۵۰۰ (گزینه د)

۲- وجود کست سلول اپی‌تلیال و سلول‌های توبولی کلیوی به نفع آسیب حاد توبولی کلیه (ATN) است و نه ازوتمی پره‌رنال (گزینه ب).

الف | ب | ج | د

۱۵- خانم ۶۳ ساله‌ای به علت ضعف و بی‌حالی تحت بررسی است. به علت هیپرتانسیون و دردهای استخوانی از هیدروکلروتیازید و ایبوبروفن مصرف می‌کند. ادم پریفرال ندارد. فشارخون 100/70mmHg و نبض 108/min است. آزمایشات یک ماه قبل کراتینین سرم 0.7mg/dl بوده است. در آزمایشات اخیر:

BS = 110mg/dl, BUN = 40mg/dl, Cr = 1.4mg/dl

Na = 142mEq/L, K = 4mEq/L, Hb = 12g/dl

FENa = 1.5٪, Ca = 10mg/dl, Uric Acid = 8mg/dl

U/A (SG = 1.028, Pro = trace, RBC = 1-2/hpf

WBC = 4-5/hpf, Cast = Negative)

کدام تشخیص محتمل‌تر است؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۹۷)*

الف) نکروز حاد توبولر
ب) نفریت حاد بینابینی
ج) ازوتمی پره‌رنال
د) مولتیپل میلوما

تغییرات آزمایشگاهی در **ازوتمی پره‌رنال**، عبارتند از:

۱- **نسبت BUN به Cr بیشتر از ۲۰.** در Case مورد نظر سئوال خواهیم داشت: ۲۸/۵ = ۱/۴ ÷ ۴۰

۲- **وجود کست هیالن در سدیمان ادراری**

۳- **وزن مخصوص ادرار بیشتر از ۱/۰۱۸.** در Case مورد نظر سئوال وزن مخصوص ادرار ۱/۰۲۸ است.

۴- **FENa کمتر از ۱٪:** پس چرا در Case مورد نظر سئوال علی‌رغم ازوتمی پره‌رنال، FENa بیشتر از ۱٪ است؟ زیرا در بیمارانی که تحت درمان با **دیورتیک‌ها** می‌باشند، ممکن است علی‌رغم وجود هیپوولمی، **FENa بالاتر از ۱٪** باشد (**نکته اصلی سئوال**). Case مورد نظر سئوال تحت درمان با **هیدروکلروتیازید** می‌باشد.

۵- اسمولالیته ادرار بیشتر از ۵۰۰ mosm /Kg

الف | ب | ج | د

۱۶- خانم ۶۰ ساله به علت اسهال و استفراغ از چند روز قبل توسط همراهان به اورژانس آورده شده است. وی سابقه هیپرتانسیون دارد. در معاینه، مخاطات خشک، بدون تب و هوشیار است.

BUN = 100, K= 3.6, Cr = 3.1, Na = 125

U/A → S.G = 1025, Cast Hyaline = Many

کدام اقدام درمانی زیر لازم است؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) همودیالیز

ب) محدودیت مایعات

ج) سرم نرمال سالین ۵۰۰ سی‌سی بولوس

د) سرم هیپرتونیک ۳٪ ، ۵۰۰ سی‌سی بولوس

درمان ازوتمی پره‌رنال

● **بهبود خونرسانی:** بهبود خونرسانی به کلیه موجب پیشگیری و درمان ازوتمی پره‌رنال می‌شود.

۱- در خونریزی‌های حاد و شدید باید از **Packed red blood cells** استفاده شود.

۲- در AKI، اُولیگوری به تنهایی اندیکاسیون تجویز مایع نبوده و **هیپوولمی داخل عروقی** تنها اندیکاسیون دریافت مایع است.

۳- تجویز آلبومین ممکن است نیاز به مایع را کاهش دهد، امّا موجب کاهش نیاز به درمان جایگزین کلیه نمی‌شود. آلبومین نسبت به مایعات کریستالوئید، **گران‌تر** بوده و از طرفی میزان **بقاء** را نیز بیشتر نمی‌کند.

۴- در مبتلایان به AKI که هیپوکلرمیک نیستند، محلول‌های کریستالوئید بافر مانند **رینگر لاکتات، محلول هارتمن** و **پلاسمالیت** توصیه می‌شود.

۵- در بیماران هیپوولمیک **هیپوکلرمیک** در صورت مانیتور دقیق میزان کلر سرم، **محلول سالین ۰/۹٪** توصیه می‌شود. تجویز بیش از اندازه کلر در غالب سالین ۰/۹٪ می‌تواند موجب **اسیدوز متابولیک هیپرکلرمیک** و **GFR مختل** شود.

۶- تجویز محلول‌های دارای بی‌کربنات (مانند دکستروز واتر [DW] با ۱۵۰mEq بی‌کربنات سدیم) در صورت وجود **اسیدوز متابولیک** اندیکاسیون دارد.

۷- محلول‌های **هیدروکسی اتیل نشاسته** ریسک AKI شدید را بالا برده و مصرف آنها کنتراندیکه است.

● **بهبود عملکرد قلبی:** اگر کاهش خونرسانی کلیه به علت عملکرد قلبی ضعیف باشد، اقدامات زیر اندیکاسیون دارد:

www.kaci.ir

۱- داروهای اینوتروپیک
۲- داروهای کاهش‌دهنده Preload و Afterload
۳- داروهای آنتی‌آریتمی
۴- کارگذاری پمپ بالونی داخل آئورتی

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۳۶)

الف ب ج د

Follow up

۱ تظاهرات مشترک و اصلی تمام انواع AKI، عبارتند از:
الف) افزایش کراتینین
ب) کاهش حجم ادرار (در اغلب موارد)

۲ شایع‌ترین نوع آسیب حاد کلیه، **ازوتمی پره‌رنال** است. **هیپوولمی** شایع‌ترین علت ازوتمی پره‌رنال است. سایر علل ازوتمی پره‌رنال عبارتند از: **کاهش برون‌ده قلب** و مصرف **داروهای NSAID** و **مهارکننده‌های آنژیوتانسین II**

۳ **داروهای NSAID، مهارکننده‌های ACE و ARBs** از ریسک فاکتورهای دارویی ایجاد ازوتمی پره‌رنال هستند. مصرف همزمان **داروهای NSAID** همراه با **مهارکننده‌های ACE** یا **بلوک‌کننده‌های رسپتور آنژیوتانسین (ARBs)**، خطر ایجاد ازوتمی پره‌رنال را به صورت قابل ملاحظه‌ای افزایش می‌دهند **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

۴ داروهای NSAID با **افزایش مقاومت عروق آوران گلومرولی** و مهارکننده‌های ACE و داروهای ARB با **کاهش مقاومت عروق وابران گلومرولی** موجب کاهش GFR و آسیب حاد کلیوی می‌شوند.

۵ تغییرات آزمایشگاهی در ازوتمی پره‌رنال عبارتند از: **نسبت BUN/Cr بیشتر از ۲۰، FeNa کمتر از ۱٪، سدیم ادرار کمتر از ۲۰ mEq/L، وجود کست هیالن در سدیمان ادراری، وزن مخصوص ادرار (SG) بیشتر از ۱/۰۱۸، اسمولالیته ادرار بیشتر از ۵۰۰ mosm/kg**

آسیب حاد داخل کلیوی

آسیب حاد کلیوی مرتبط با ایسکمی

۱۷- در کدامیک از موارد زیر، پاتوژنز نارسایی کلیوی با سه گزینه دیگر متفاوت است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) اسکلرودرمی
ب) سندرم همولیتیک اورمیک
ج) سندرم آنتی‌فسفولیپید
د) نفریت بینابینی

▣ **بیماری‌های عروقی:** بیماری‌های عروقی موجب کاهش انتقال اکسیژن و مواد متابولیک به توبول‌ها و گلومرول‌ها می‌شوند.

● **علل میکروواسکولر:** علل میکروواسکولر ایجاد کننده آسیب حاد کلیوی، عبارتند از:

۱- **میکروآنژیوپاتی‌های ترومبوتیک** نظیر مصرف کوکائین، بعضی از داروهای شیمی‌درمانی، سندرم آنتی‌بادی ضد فسفولیپید، نفریت ناشی از رادیاسیون، نفرواسکلروز ناشی از فشار خون بدخیم و پورپورای ترومبوسیتوپنیک ترومبوتیک/ سندرم همولیتیک اورمیک (TTP-HUS)
۲- **اسکلرودرمی**
۳- **بیماری آتروآمبولیک**
۴- **برخی داروهای شیمی‌درمانی**

● **بیماری‌های عروق بزرگ:** بیماری‌های عروق بزرگ که می‌توانند موجب آسیب حاد کلیوی شوند، عبارتند از:

۱- **دایسکشن شریان کلیوی**
۲- **ترومبوآمبولی**
۳- **ترومبوز**
۴- **ترومبوز یا فشار بر روی ورید کلیوی**

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۲۴)

الف ب ج د

۱۸- آقای ۳۵ ساله‌ای با سابقه اسهال و استفراغ از ۴ روز قبل مراجعه کرده است. در معاینه، T=37.6، BP=95/50mmHg، PR=100/min دارد. مخاط دهان خشک می‌باشد. آزمایشات به شرح زیر می‌باشد:

Hb = 13mg/dl, FENa=2٪, Crt = 4mg/dl

www.kaci.ir

BUN = 70mg/dl

Na = 135meq/Lit , U/A: Brown granular Cast

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ _ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) Pre renal Azotemia

ب) PSGN

ج) Ischemic ATN

د) HUS Syndrome

AKI همراه با ایسکمی

● **اتیولوژی:** در یک کلیه سالم، ایسکمی گذرا به تنهایی معمولاً قادر به ایجاد AKI شدید نیست. وقتی ایسکمی در کلیه‌ای رخ بدهد که دارای **ظرفیت محدود** است، احتمال بروز AKI افزایش می‌یابد. این موارد عبارتند از:

۱- افراد مُسن

۲- مبتلایان به بیماری‌های مزمن کلیه

۳- مبتلایان به سپسیس

۴- مصرف داروهای نفروتوکسیک یا وازواکتیو

۵- رابدومیولیز

۶- شرایط التهابی سیستمیک ناشی از سوختگی و پانکراتیت

● **یافته‌های آزمایشگاهی**

۱- در سدیمان ادراری اغلب **کست گرانولر** و **کست توبولی اپیتلیال** وجود دارد.

۲- **FeNa بیشتر از ۱٪**

توجه: **کست گرانولر قهوه‌ای کثیف** در **ATN** مشاهده می‌شود. *(گایدلاین کلیه _ صفحه ۱۲۴)*

الف ب **ج** د

۱۹- آقای ۵۰ ساله‌ای با کاهش حجم ادرار مراجعه کرده است. در شرح حال سابقه جراحی هرنی اینگوینال را در هفته گذشته ذکر می‌کند. کراتی‌نین قبل از عمل 1mg/dl بوده است. سونوگرافی سایز و اکو پارانشیم کلیه‌ها طبیعی است. آزمایشات به شرح زیر است:

BUN=54, Cr=3

U/A: Dark granular casts: 10-15/Lpf

Renal tubular epithelial cast: 1-2/Lpf

FeNa > 1%

محتمل‌ترین علت نارسایی حاد کلیه در بیمار فوق کدام است؟ *(پرانترنی میان‌دوره _ خرداد ۱۴۰۰)*

الف) ازتمی پره‌رنال

ب) نکروز حاد توبولی (ATN)

ج) نارسایی قلبی

د) نفریت اینترستیشیال

یافته‌هایی که در Case مورد نظر سئوال به نفع نکروز حاد توبولی (ATN) ناشی از ایسکمی هستند، عبارتند از:

۱- FeNa بیشتر از ۱٪

۲- کست گرانولر و کست توبولی اپیتلیال

همچنین به پاسخ سئوال ۱۸ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۲۰- خانمی ۲۵ ساله ۶ روز بعد از زایمان طبیعی و خونریزی ماسیو دچار تهوع و استفراغ شده است. در آزمایشات انجام شده Urea = 102mg/dl ،Cr = 4mg/dl، K= 5.6meq/L ،Na = 130meq/L گزارش شده است. در سونوگرافی سایز کلیه‌ها و اکوی پارانشیم نرمال است. هیدرونفروز مشهود نیست. در بررسی‌های بیشتر U_{Na} = 55meq/L و U_{Cr} = 0.7mgr/dl می‌باشد و در آزمایش ادرار پیوری و Cast ادراری ندارد. کدامیک از تشخیص‌های زیر بیشتر مطرح است؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ _ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) ازوتمی پره‌رنال

ب) نکروز توبولی حاد

ج) لیگاسیون حالب

د) پیلونفریت حاد

۱- ازتمی پره‌رنال ممکن است به‌طور همزمان با سایر آسیب‌های حاد داخل کلیوی رخ دهد. چرا که دوره‌های طولانی ازتمی پره‌رنال ممکن است موجب آسیب ایسکمیک کلیه شود که غالباً به آن **نکروز حاد توبولی** یا **ATN** گفته می‌شود.

۲- FeNa در ATN بیشتر از ۱٪ است.

۳- $$\frac{U_{Na}\times P_{Cr}}{P_{Na}\times U_{Cr}}=\frac{۵۵\times ۴}{۱۳۰\times ۰/۷}=۲/۴۱$$

(گایدلاین کلیه _ صفحه ۱۲۴)

الف **ب** ج د

۲۱- کدامیک از بیماران زیر خطر بالاتر بروز آسیب حاد کلیوی پس از عمل جراحی را ندارند؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز _ تیر ۹۸)

الف) بیمار ۸۰ ساله کاندید جراحی عروق همراه با کلامپ آئورت

ب) بیمار ۵۰ ساله کاندید عمل دریچه آئورت و ۳ رگ کرونر

www.kaci.ir

ج) بیمار ۴۰ ساله دیابتی کاندید جراحی اورژانس داخل پریتوئن
د) بیمار ۵۰ ساله سیگاری کاندید جراحی توراکس

آسیب حاد کلیوی بعد از عمل جراحی: آسیب حاد کلیوی ناشی از ایسکمی، یک عارضه جدی بعد از عمل به ویژه بعد از **اعمال جراحی ماژور** که در آنها **میزان زیادی خون** از دست می‌رود **یا هیپوتانسیون حین عمل** رخ می‌دهد، است.

● **اعمال جراحی شایع:** شایع‌ترین اعمال جراحی که موجب آسیب حاد کلیه می‌شوند عبارتند از:

۱- جراحی قلب همراه با بای‌پس قلبی ریوی به ویژه در مواردی که **جراحی دریچه و بای‌پس** همزمان انجام شوند. حدوداً در ۱٪ از موارد جراحی‌های قلبی عروقی، AKI شدید نیازمند دیالیز رخ می‌دهد. هرچقدر عمل **طولانی‌تر** باشد، ریسک ایجاد آسیب حاد کلیه افزایش می‌یابد.

۲- جراحی‌های عروقی همراه با کلامپ کردن آئورت

۳- جراحی‌های داخل پریتوئن

● **ریسک فاکتورها:** ریسک فاکتورهای شایع برای آسیب حاد کلیه بعد از اعمال جراحی، عبارتند از:

۱- وجود بیماری زمینه‌ای مزمن کلیوی

۲- سن بالا

۳- دیابت

۴- نارسایی احتقانی قلب

۵- اورژانس بودن عمل جراحی

۶- تجویز دوز بالای منقبض‌کننده‌های عروقی اگزوژن و تزریق فرآورده‌های خونی

(گایدلاین کلیه - صفحه ۱۲۴)

الف ب ج د

۲۲- کدامیک از عوامل زیر کمتر مستعدکننده نارسایی حاد کلیه به دنبال جراحی است؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) دیابت
ب) جراحی غیراورژانسی
ج) سن بالا
د) نارسایی احتقانی قلب

به پاسخ سئوال ۲۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۳- خانم ۳۷ ساله با تشخیص پانکراتیت نکروزان ناشی از سنگ صفراوی بستری و اینتوبه است. در ۱۲ ساعت اخیر ۴ لیتر نرمال سالین و انفوزیون نوراپی‌نفرین دریافت نموده است. به دلیل کاهش حجم ادرار به 10-15cc/h مشاوره داده شده است. در معاینه کماکان هیپوتانسیون دارد. فشار راههای هوایی افزایش یافته است، آسیت tense و ادم محیطی + ۱ گوده‌گذار دارد. آزمایشات به شرح زیر است:

Na=129mEq/lit, K=4.9mEq/lit,
Cl=95mEq/lit, HCO3=14mEq/lit
BUN=37mg/dl, Cr=2.5mg/dl
Urine: Na=12meq/lit

کدام اقدام تشخیصی مناسب است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - مرداد ماه ۹۴)

الف) تجویز یک لیتر نرمال سالین
ب) CT-Scan شکم و لگن بدون کنتراست
ج) اندازه‌گیری فشار داخل مثانه
د) پاراسنتز تشخیصی

سندرم کمپارتمان شکمی: بیماران مبتلا به تروما، سوختگی و پانکراتیت حاد که تحت احیا با **مقادیر زیاد مایع** قرار می‌گیرند، ممکن است به سندرم کمپارتمان شکمی مبتلا شوند که در آن فشار داخل شکم افزایش یافته و معمولاً به بالاتر از ۲۰mmHg می‌رسد. وجود یک **شکم سفت** به نفع سندرم کمپارتمان شکمی حاد است. این سندرم می‌تواند موجب فشار بر روی **ورید کلیوی** و در نهایت **کاهش GFR** شود. برای تشخیص این سندرم از **اندازه‌گیری فشار داخل مثانه** استفاده می‌شود.

(گایدلاین کلیه - صفحه ۱۲۴)

الف ب ج د

آسیب حاد کلیوی ناشی از آنتی‌بیوتیک‌ها

۲۴- آقای ۵۶ ساله‌ای به علت سپسیس تحت درمان با وانکومایسین، جنتامایسین و آمفوتریسین قرار می‌گیرد. بعد از چند روز از شروع درمان دچار پلی‌اوری و افزایش کراتینین می‌شود. در آزمایشات اسیدوز متابولیک، هیپومنیزیمی و هیپوکلسمی دارد. کدامیک از یافته‌های زیر در اثر توکسیسیتی هر دو داروی جنتامایسین و آمفوتریسین دیده می‌شود؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

www.kaci.ir

الف) هیپوکلسمی　　ب) اسیدوز متابولیک
ج) پُلی اوری　　د) هیپومنیزیمی

آسیب حاد کلیوی ناشی از آنتی‌بیوتیک‌ها

● **وانکومایسین:** وانکومایسین به ویژه اگر سطح آن بالا بوده و با سایر آنتی‌بیوتیک‌های نفروتوکسیک تجویز شود با ایجاد **آسیب توبولی** موجب AKI می‌شود. وانکومایسین همچنین با ایجاد **کریستال** در توبول‌ها موجب انسداد داخل توبولی می‌گردد.

● **آمینوگلیکوزیدها:** آمینوگلیکوزیدها و آمفوتریسین B موجب **نکروز توبولی** می‌شوند.

۱- در ۱۰ تا ۳۰٪ از بیمارانی که تحت درمان با آمینوگلیکوزیدها هستند، حتی در مواردی که سطح پلاسمایی دارو در محدوده درمانی است، **آسیب حاد کلیوی غیراُولیگوریک** رخ می‌دهد؛ به این معنا که حجم ادرار کاهش چشمگیری نیافته و بیشتر از ۴۰۰ سی‌سی در روز است.

۲- آسیب حاد کلیوی، **۵ تا ۷ روز بعد از درمان و حتی بعد از قطع دارو** تظاهر می‌یابد.

۳- یک یافته شایع در این بیماران، **هیپومنیزیمی** است **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

● **آمفوتریسین B**

۱- این دارو موجب **انقباض عروق کلیه** می‌شود.

۲- نفروتوکسیسیتی ناشی از آمفوتریسین B، وابسته به **دوز و مدت مصرف دارو** است.

۳- تظاهرات بالینی نفروتوکسیسیتی ناشی از آمفوتریسین B، عبارتند از:

الف) پُلی‌اوری

ب) هیپومنیزیمی

ج) هیپوکلسمی

د) اسیدوز متابولیک بدون آنیون‌گپ

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۲۵ و ۱۲۶)

الف ب ج **د**

۲۵- تمامی موارد زیر از مشخصات آسیب حاد کلیوی ناشی از آمینوگلیکوزیدها هستند، بجز:

(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) ضایعه داخل کلیوی ایجاد شده نکروز توبولی می‌باشد.

ب) AKI غیراولیگوریک در ۱۰ تا ۳۰٪ موارد دیده می‌شود.

ج) هیپومنیزیمی از یافته‌های شایع است.

د) افزایش کراتینین سرم، ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از شروع آنتی‌بیوتیک آغاز می‌شود.

آسیب حاد کلیوی ناشی از آمینوگلیکوزیدها، ۵ تا ۷ روز بعد از درمان و حتی بعد از قطع درمان رخ می‌دهد. همچنین به پاسخ سئوال ۲۴ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۲۶- آقای ۶۸ ساله به دنبال شکستگی فمور کاندید عمل جراحی الکتیو می‌شود. قبل از عمل با توجه به سابقه بیماری قلبی آنژیوگرافی می‌شود که طبیعی است. به دنبال عمل جراحی برای جلوگیری از عفونت تحت درمان با کلیندامایسین و جنتامایسین قرار می‌گیرد. چند روز بعد از عمل، کراتینین بیمار رو به افزایش می‌رود. در صورتی که بررسی‌های انجام شده به شرح زیر باشد:

Cr: 3.4, urine output: 3.7 L/d

Mg: 1.5 (1.8 - 2.4 mg/dl), FENa: 2.5%

تشخیص کدام است؟ *(پرانترنی میان دوره ـ تیر ۹۷)*

الف) نفروپاتی ناشی از ماده کنتراست

ب) ATN ناشی از افت فشار حین عمل

ج) آتروآمبولی ناشی از آنژیوگرافی

د) اثرات سمی جنتامایسین بر روی کلیه

مواردی که در Case مورد نظر سئوال به نفع آسیب حاد کلیوی ناشی از **آمینوگلیکوزیدها** هستند، عبارتند از:

۱- هیپومنیزیمی

۲- وقوع آسیب حاد کلیوی ۵ تا ۷ روز بعد از درمان و حتی بعد از قطع دارو

الف ب ج **د**

۲۷- در فردی که بدنبال مصرف آمفوتریسین B دچار AKI شده است؛ کدامیک از جملات زیر در رابطه با مکانیسم اثر داروی فوق صحیح می‌باشد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه همدان و کرمانشاه ـ تیر ۹۷)

الف) Nephrotoxicity is dose dependent

ب) Direct Glomerular toxicity

www.kaci.ir

ج) Decrease in tubuloglomerular feedback

د) Decrease reactive oxygen species production

نفروتوکسیستی ناشی از آمفوتریسین B وابسته به **دوز و مدت مصرف دارو** است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۲۶)*

(الف) (ب) (ج) (د)

۲۸- آقای ۳۰ ساله به‌علت آسیب حاد کلیه مورد بررسی قرار می‌گیرد. حجم ادرار ۳۶۰۰ cc در ۲۴ ساعت است. در آزمایشات، هیپومنیزیمی، هیپوکلسمی و اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال دارد؛ کدام دارو بیشتر در تشخیص افتراقی مطرح است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ تیر ۹۸)*

الف) ریفامپین　　ب) آسیکلوویر

ج) آمفوتریسین B　　د) وانکومایسین

۱- تظاهرات بالینی نفروتوکسیسیتی ناشی از **آمفوتریسین B**، عبارتند از: **پُلی‌اوری، هیپومنیزیمی، هیپوکلسمی و اسیدوز متابولیک بدون آنیون‌گپ**

۲- **هیپومنیزیمی** یک یافته شایع در آسیب کلیوی ناشی از **آمینوگلیکوزیدها** و **آمفوتریسین B** است، حال چگونه آسیب ناشی از آمفوتریسین B را از آمینوگلیکوزید افتراق دهیم؟ در آسیب کلیوی ناشی از آمفوتریسین B، **پُلی‌اوری، هیپوکلسمی و اسیدوز متابولیک بدون آنیون گپ** هم علاوه بر هیپومنیزیمی وجود دارد **(۱۰۰٪ امتحانی)**. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۲۶)*

(الف) (ب) (ج) (د)

۲۹- خانم ۲۷ ساله بستری در ICU به‌دلیل شوک سپتیک، تحت درمان آنتی‌بیوتیک‌های متعدد می‌باشد. هفت روز بعد دچار پُلی‌اوری می‌شود. در آزمایشات:

BUN = 105 mg/dl, K = 3.2 meq/L, pH = 7.24

Cr = 3.2 mg/dl, Ca = 8.1 mg/dl

ABG: HCO3 = 18, Na = 134 meq/L

Cl = 112 meq/L, PCO2 = 34

Mg = 0.9 mg/dl

کدامیک از عوامل زیر توجیه‌کنند، یافته‌های آزمایشگاهی بیمار می‌باشد؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز ـ تیر ۹۷)*

الف) جنتامایسین　　ب) آمفوتریسین B

ج) وانکومایسین　　د) سیپروفلوکساسین

۱- تظاهرات بالینی نفروتوکسیسیتی ناشی از آمفوتریسین B عبارتند از: **پُلی اوری، هیپومنیزیمی، هیپوکلسمی و اسیدوز متابولیک بدون آنیون گپ**

۲- pH بیمار ۷/۲۴ و HCO3 ایشان ۱۸ است؛ لذا بیمار **اسیدوز متابولیک** دارد.

۳- آنیون گپ بیمار به قرار زیر است:

AG=Na − [Cl+HCO3]= ۱۳۴−[۱۱۲ + ۱۸] = ۴

لذا بیمار **اسیدوز متابولیک بدون آنیون گپ** دارد.

۴- پُلی اوری، هیپومنیزیمی، اسیدوز متابولیک بدون آنیون گپ در Case موردنظر سئوال حاکی از مصرف **آمفوتریسین B** می‌باشد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۲۶)*

(الف) (ب) (ج) (د)

۳۰- مرد ۲۰ ساله با تب، سردرد و تغییر هوشیاری به اورژانس مراجعه کرده است. با شک به آنسفالوپاتی هرپس سیمپلکس تحت LP و CT-Scan با کنتراست قرار می‌گیرد و درمان شروع می‌شود. ۳ روز بعد از درمان علائم نورولوژیک بهبود یافته اما بیمار اُولیگوریک شده است. در آزمایشات:

Urea: 50, Cr: 2.8, Na: 140, K: 4.8, FENa: 2%

کدام مورد مکانیسم احتمالی نارسایی کلیه در این بیمار است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان ـ تیر ۹۷)*

الف) ازوتمی پره‌رنال　　ب) گلومرولوپاتی

ج) انسداد توبول‌های کلیه　　د) نفروپاتی کنتراست

آسیکلوویر: آسیکلوویر به ویژه اگر به شکل **بولوس داخل وریدی با دوز بالا** ($500\ mg/m^2$) یا در شرایط **هیپوولمی** تجویز شود، می‌تواند در **توبول‌ها** رسوب کرده و موجب **آسیب حاد کلیوی** شود.

توجه: در **کنتراست نفروپاتی**، معمولاً افزایش کراتی‌نین سرم **۴۸-۲۴ ساعت بعد از تماس** رخ می‌دهد، همچنین در این بیماران **FENa پائین** می‌باشد.

توجه: در **ازوتمی پره‌رنال** نیز **FENa معمولاً کمتر از ۱٪** می‌باشد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۲۶)*

(الف) (ب) (ج) (د)

www.kaci.ir

۳۱- کدامیک از داروها با مکانیسم انسداد توبولی موجب نارسایی حاد کلیه می‌شود؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ دی ۹۹)

الف) وانکومایسین ب) آسیکلوویر
ج) آمیکاسین د) سیپروفلوکساسین

آسیکلوویر در **توبول‌های کلیوی** رسوب کرده و موجب آسیب حاد کلیوی می‌شود. همچنین به پاسخ سئوال ۳۰ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

آسیب حاد کلیوی ناشی از مواد حاجب

۳۲- در ارتباط با ضایعه حاد کلیوی (AKI) مرتبط با استفاده از مواد کنتراست وریدی یددار، تمامی موارد زیر صحیح می‌باشد بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) سدیمان ادراری معمولاً غیرفعال است.
ب) افزایش کراتینین سرم معمولاً ۷-۵ روز بعد از شروع درمان رخ می‌دهد.
ج) وجود نارسایی مزمن کلیه و میلوم مولتیپل از ریسک فاکتورهای عمده می‌باشد.
د) نیاز به استفاده از دیالیز ناشایع می‌باشد.

مواد حاجب (کنتراست‌ها)

• اتیولوژی

۱- کنتراست‌های یُد دار که جهت تصویربرداری‌های قلبی ـ عروقی و CT-Scan استفاده می‌شوند، از علل ایجاد آسیب حاد کلیه بوده که به آن **کنتراست نفروپاتی** گفته می‌شود. میزان بروز کنتراست نفروپاتی در افراد با کلیه‌های طبیعی، قابل چشم‌پوشی است، اما در افراد با **سابقه بیماری‌های مزمن کلیوی** و به ویژه در **نفروپاتی دیابتیک** به شدت افزایش می‌یابد.

۲- از جمله دیگر مواد تشخیصی که موجب آسیب حاد کلیوی می‌شوند، می‌توان به **دوز بالای گادولینیوم** که در **MRI** به کار می‌رود و **محلول‌های فسفات سدیم خوراکی** که برای تحریک روده به کار می‌روند، اشاره نمود. گادولینیوم می‌تواند موجب **فیبروز نفروژنیک سیستمیک** در مبتلایان به بیماری پیشرفته کلیه شود.

توجه: بیماران مبتلا به **میلوم مولتیپل** و یا **بیماری کلیه** مستعد ابتلا به کنتراست نفروپاتی هستند.

• تظاهرات بالینی

۱- افزایش کراتینین سرم که **۲۴ تا ۴۸ ساعت** بعد از تماس با ماده حاجب شروع شده و در عرض **۳ تا ۵ روز** به **پیک** می‌رسد و ظرف مدت **یک هفته** نیز **برطرف** می‌گردد.

۲- کاهش FeNa **(کمتر از ۱٪)**

۳- سدیمان ادراری نسبتاً خوش‌خیم در غیاب تظاهرات نکروز توبولی

توجه: نوع **شدیدتر** آسیب حاد کلیوی که به دیالیز نیاز داشته باشد، شایع نیست، مگر در مواردی که یک **بیماری مزمن کلیوی** غالباً در همراهی با **نارسایی احتقانی قلب یا هر علت زمینه‌ای مسبب AKI ناشی از ایسکمی** وجود داشته باشد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۲۵)*

الف **ب** ج د

۳۳- احتمال بروز کنتراست نفروپاتی در کدامیک از بیماران زیر بیشتر است؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) زن ۶۰ ساله با سابقه نفروپاتی دیابتی
ب) مرد ۵۵ ساله با سابقه هیپرتانسیون
ج) زن ۴۰ ساله با سابقه هیپرتانسیون
د) مرد ۷۲ ساله با سابقه اوروپاتی انسدادی

میزان بروز کنتراست نفروپاتی در افراد با کلیه‌های طبیعی قابل چشم‌پوشی است، اما در افراد با سابقه **بیماری‌های مزمن کلیوی** و به ویژه در **نفروپاتی دیابتیک** به شدت افزایش می‌یابد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۲۵)*

الف ب ج د

۳۴- تمام موارد زیر جزء ریسک فاکتورهای کنتراست نفروپاتی می‌باشد، بجز: *(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان ـ تیر ۹۸)*

الف) نارسایی قلب ب) نفروپاتی دیابتیک
ج) میلوم مولتیپل د) آنمی

۱- بیماران مبتلا به **میلوم مولتیپل** و **بیماری کلیه** مستعد ابتلا به کنتراست نفروپاتی هستند **(گزینه ج)**.

۲- در افراد با **سابقه بیماری‌های مزمن کلیوی** و به ویژه در **نفروپاتی دیابتیک**، میزان بروز کنتراست نفروپاتی به شدت افزایش پیدا می‌کند **(گزینه ب)**.

www.kaci.ir

۳- نوع شدیدتر آسیب حاد کلیوی که نیازمند دیالیز باشد شایع نیست، مگر در مواردی که یک **بیماری مزمن کلیوی** غالباً در همراهی با **نارسایی احتقانی قلب یا هر علت زمینه‌ای مسبب AKI ناشی از ایسکمی** وجود داشته باشد (گزینه الف). *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۲۵)*

الف ب ج **د**

۳۵- در کدامیک از علل نارسایی حاد کلیه با منشاء توبولی، FENa زیر یک درصد می‌باشد؟

(پرانترنی میان دوره ـ دی ۹۷)

الف) سندرم لیز تومور

ب) کنتراست نفروپاتی

ج) نفریت اینترستیشیل

د) توکسیسیته ناشی از آمینوگلیکوزید

به پاسخ سئوال ۳۲ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۳۶- در زمینه کنتراست نفروپاتی تمام موارد زیر صحیح است، بجز:

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) افزایش کراتینین طی یک ساعت اوّل بعد از دریافت کنتراست رخ می‌دهد.

ب) طی یک هفته بعد از دریافت کنتراست، سطح کراتینین شروع به کاهش می‌کند.

ج) پیک افزایش کراتینین روز ۳ تا ۵ بعد از دریافت کنتراست می‌باشد.

د) بیماران مبتلا به میلوم مولتیپل و دیابتی بیشتر در خطر کنتراست نفروپاتی هستند.

افزایش کراتی‌نین در کنتراست نفروپاتی، **۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از تماس** با ماده حاجب شروع و در عرض ۳ تا ۵ روز به پیک می‌رسد و طی یک هفته هم از بین می‌رود. همچنین به پاسخ سئوال ۳۲ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۷- آقای ۶۵ ساله‌ای است که با تب، درد شکم، لکوسیتوز و BP:160/90 در بیمارستان بستری شده است و تحت CT-Scan شکم و لگن با ماده حاجب قرار می‌گیرد. با تشخیص پانکراتیت حاد، تحت درمان با سفتریاکسون و مروپنم قرار می‌گیرد. کراتینین سرم در روز اوّل بستری 0.9mg/dl بوده و در روز سوم به 1.7mg/dl می‌رسد، ولی یک هفته بعد به 1mg/dl کاهش می‌یابد. محتمل‌ترین علت نارسایی حاد کلیه چه بوده است؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) آتروآمبولی

ب) ماده حاجب

ج) مروپنم

د) سفتریاکسون

Case مورد نظر سئوال، Case تیپیک کنتراست نفروپاتی است، چراکه کراتی‌نین ۴۸ ساعت پس از تماس افزایش یافته و **بعد از یک هفته** هم به حالت طبیعی بازگشته است. همچنین به پاسخ سئوال ۳۲ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

Follow up

۱ آسیب کلیوی ناشی از **آمینوگلیکوزیدها** به طور تیپیک، **۵ تا ۷ روز بعد از درمان و حتی بعد از قطع دارو** بروز می‌کند. در حالی که آسیب کلیوی ناشی از کنتراست، افزایش کراتی‌نین، **۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از تماس** رخ می‌دهد.

۲ **هیپومنیزیمی** یک یافته شایع در آسیب کلیوی ناشی از **آمینوگلیکوزیدها و آمفوتریسین B** است.

۳ در آسیب کلیوی ناشی از آمفوتریسین B، **پُلی اوری، هیپومنیزیمی، هیپوکلسمی و اسیدوز متابولیک بدون آنیون گپ** وجود دارد.

۴ کنتراست نفروپاتی در افراد زیر شایعتر است:

الف) مبتلایان به بیماری‌های مزمن کلیوی

ب) نفروپاتی دیابتی

ج) میلوم مولتیپل

رابدومیولیز

۳۸- آقای ۱۹ ساله ۳ روز قبل اسباب‌کشی منزل انجام داده و از دیروز ادرار ایشان تیره شده است. آزمایشات به قرار زیر است:

www.kaci.ir

Urine : Color = Dark, Blood = 3+
Protein = 1+, RBC = 0
Granular cast = +
Serum:Hb = 16mg/dl, Cr = 3mg/dl, K = 5.8meq/l
Ca = 7mg/dl (Nl = 8.5-10.5), P = 5mg/dl (Nl = 2.5-4.5)
CPK = 12000 (Nl < 200)

کدامیک از بیماری‌های زیر علت نارسایی کلیه می‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) گلومرولونفریت ب) هیپوولمی
ج) همولیز د) رابدومیولیز

رابدومیولیز

اتیولوژی

۱- حوادث تروماتیک له کننده
۲- ایسکمی عضلانی در اثر جراحی‌های عروقی یا ارتوپدی
۳- کوما یا بی‌حرکتی طولانی مدت به علت فشار آمدن بر روی عضلات
۴- مصرف کوکائین
۵- تشنج طولانی مدت
۶- فعالیت ورزشی شدید
۷- گرمازدگی یا هیپرترمی بدخیم
۸- عفونت‌ها
۹- اختلالات متابولیک مانند هیپوفسفاتمی و هیپوتیروئیدی شدید
۱۰- میوپاتی‌ها از جمله میوپاتی‌های ناشی از دارو، متابولیک یا التهابی

یافته‌های آزمایشگاهی

۱- افزایش میوگلوبین و کراتین کیناز
۲- هیپرکالمی، هیپوکلسمی و هیپرفسفاتمی (**بسیار مهم**)
۳- FENa زیر ۱٪
۴- ادرار هِم مثبت به همراه چند گلبول قرمز در ادرار

درمان

۱- تجویز سریع و تهاجمی **مایع** (**تا ۱۰ لیتر** مایع در روز)
۲- تجویز **مایعات قلیایی** مثل 75 mmol/L بیکربنات سدیم به همراه سالین ۰/۴۵٪، از آسیب کلیوی و تشکیل کست جلوگیری می‌کند. تنها خطر مایعات قلیایی، تشدید **هیپوکلسمی** است.
۳- در مواردی که با وجود تجویز مایعات، برون‌ده ادراری به 200-300 ml/h نرسد، تجویز **دیورتیک** اندیکاسیون دارد.
۴- در موارد شدید، **دیالیز** اندیکاسیون دارد.
۵- توجه دقیق به **کلسیم و فسفر** جهت جلوگیری از رسوب آنها در بافت‌های صدمه دیده

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۲۷)

الف ب ج **د**

۳۹- مرد ۳۰ ساله به‌دلیل تصادف بستری شده است. در بررسی‌های انجام شده علائم حیاتی Stable است. وی سابقه بیماری خاصی ندارد. آزمایشات به شرح زیر است:

K = 5.2mmol/l, Hb = 14g/dl, BUN = 30mg/dl
Cr = 3mg/dl
U/A (RBC: 1-2, blood: +3, Protein: = Neg)

چه اقدام تشخیصی یا درمانی را برای وی توصیه می‌کنید؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) بیوپسی کلیه
ب) اندازه‌گیری CPK
ج) اندازه‌گیری پروتئین ادرار ۲۴ ساعته
د) آماده کردن برای دیالیز

۱- مواردی که در Case مورد نظر سئوال به نفع رابدومیولیز هستند، عبارتند از:
الف) تصادف
ب) هیپرکالمی
۲- یک یافته آزمایشگاهی بسیار مهم در رابدومیولیز، افزایش CPK سرم تا حد ۲۰۰۰۰ است.

الف **ب** ج د

۴۰- مرد ۲۰ ساله به‌علت زیر آوار ماندن دچار نارسایی حاد کلیه شده است. تمام اختلالات زیر در بیمار فوق مورد انتظار است بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) هیپرکلسمی ب) هیپرکالمی
ج) هیپرفسفاتمی د) هیپریورسمی

به پاسخ سئوال ۳۸ مراجعه شود.

الف ب ج د

www.kaci.ir

۴۱- آقای ۴۰ ساله معتاد به کوکائین در حالی که به مدت نامعلوم در منزل روی زمین افتاده بود با کاهش سطح هوشیاری به اورژانس آورده شد. در بررسی‌های انجام شده:

BUN: 48mg/dL, Cr: 5.1mg/dL , Hct: 48%
U/A: [Blood (+++), RBC: 1-2,
WBC: 3-4, Cast (-), Protein (+)]

محتمل‌ترین علت نارسایی کلیه کدام است؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۴)

الف) رابدومیولیز
ب) همولیز
ج) نفریت بینابینی
د) نفروپاتی کریستال

کوکائین یکی از علل مهم ایجاد **رابدومیولیز** است.

الف ب ج د

۴۲- مرد ۲۶ ساله‌ای با شکایت درد عضلانی و تیره‌شدن ادرار تحت ارزیابی قرار می‌گیرد و به‌علت اختلال عملکرد کلیه بستری می‌شود. در شرح حال تکمیلی ورزش سنگین در جلسات اول و دوم را ذکر می‌کند. در معاینات BMI= 36.5 و BP= 160/95 دارد. در آزمایشات CPK و LDH پنج برابر نرمال، هیپرفسفاتمی، هیپوکلسمی و هیپرکالمی و افزایش کراتی‌نین و همچنین هماچوری دارد. کدامیک از تشخیص‌های زیر مطرح است؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) نارسایی حاد کلیه ناشی از رابدومیولیز
ب) نارسایی حاد کلیه ناشی از ازوتمی پره‌رنال
ج) نارسایی مزمن کلیه
د) نارسایی حاد کلیه ناشی از همولیز

به پاسخ سئوال ۳۸ مراجعه شود.

الف ب ج د

۴۳- آقای ۱۷ ساله به دنبال ورزش سنگین، با شکایت ادرار قهوه‌ای رنگ و کاهش حجم ادرار مراجعه نموده است. در معاینه مخاط خشک و BP= 100/70mmHg دارد. آزمایشات بیمار به قرار زیر است:

Cr = 1.2mg/dl, K = 5.4mEq/lit, P = 5.2mg/dl
CPK = 10500U/lit

برای کاهش خطر آسیب حاد کلیه، اقدام مؤثر کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۶)

الف) ان استیل سیستین ۱۲۰۰mg/BD
ب) دیالیز خونی
ج) فورسماید و مانیتول
د) بی‌کربنات سدیم داخل Half saline

۱- در Case مورد نظر سئوال عوامل زیر به نفع رابدومیولیز هستند:

الف) ورزش سنگین
ب) ادرار قهوه‌ای رنگ
ج) هیپرکالمی و هیپرفسفاتمی
د) CPK افزایش یافته

۲- در رابدومیولیز، درمان اولیه شامل **مایع درمانی وریدی شدید** و **دیورز قلیایی** است.

۳- تجویز **مایعات قلیایی** مثل **75 mmol/L بی‌کربنات سدیم** به همراه **سالین ۰/۴۵٪** از آسیب کلیوی و تشکیل Cast جلوگیری می‌کند. *(گایدلاین کلیه - صفحه ۱۲۷)*

الف ب ج د

۴۴- خانم ۶۰ ساله با تروماهای متعدد متعاقب تصادف با اتومبیل به اورژانس آورده شده است. در آزمایشات:

CPK: 30000 IU/L, LDH: 38000 U/L, Cr: 2.6mg/dl
Na: 139mEq/L, K: 5.6mEq/L, Ca: 7.8mg/dl
P: 6.9mg/dl
pH: 7.38

میزان ادرار در ۳ ساعت گذشته ۲۰۰ سی‌سی بوده است و ۳ لیتر سرم دریافت نموده است. در سمع ریه‌ها، رال در قواعد ریه سمع می‌شود؛ کدام درمان را برای بیمار تجویز می‌کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۸)

الف) انفوزیون دوپامین با دوز پائین
ب) گلوکونات کلسیم ۱۰٪ وریدی
ج) فورسماید ۲۰۰ میلی‌گرم وریدی
د) بی‌کربنات سدیم ۷/۵٪ وریدی

در مواردی که با وجود تجویز مایعات، برون‌ده ادراری به ۲۰۰-۳۰۰ml/h نرسد، تجویز دیورتیک اندیکاسیون دارد. همچنین به پاسخ سئوال ۳۸ مراجعه شود.

الف ب ج د

www.kaci.ir

۴۵- آقای ۳۲ ساله‌ای به دنبال زلزله با شکستگی‌های متعدد در اورژانس بستری می‌شود. در سیر بستری دچار کاهش حجم ادرار می‌شود که متوجه افزایش کراتی‌نین می‌شویم. در آزمایشات:

BUN = 53 mg/dl, Cr = 4.1 mg/dl, Na = 134 meq/L
K = 6.3 meq/L
Ca = 7.1 mg/dl, P = 7.1 mg/dl, Alb = 4.5 g/L
pH = 7.24
HCO3 = 12 mmol/L

بیمار تحت مایع‌درمانی و بی‌کربنات قرار می‌گیرد و در حین درمان دچار تشنج می‌شود؛ کدام عامل زیر به عنوان علت تشنج محتمل‌تر است؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) هیپوناترمی ب) هیپوکلسمی
ج) هیپرکالمی د) اورمی

تجویز مایعات قلیایی موجب تشدید **هیپوکلسمی** می‌شود. این بیمار نیز تحت **مایع‌درمانی و بی‌کربنات** قرار گرفته است، لذا ممکن است هیپوکلسمی تشدید یابد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۲۷)

الف ب ج د

سندرم لیز تومور

۴۶- خانم ۵۵ ساله‌ای با تشخیص لوسمی حاد لنفوپلاستیک تحت شیمی درمانی قرار می‌گیرد. روز دوم درمان دچار کاهش حجم ادرار، تهوع و بی‌اشتهایی می‌شود. آزمایشات به شرح زیر است:

BUN = 40mg/dL, Cr = 3mg/dL
Uric Acid = 16mg/dL, U/A: RBC = 1-2
Blood = +++

کدام مورد زیر را در آزمایش‌های دیگر بیمار انتظار دارید؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) هیپرکالمی ب) هیپوفسفاتمی
ج) هیپرکلسمی د) هیپرناترمی

▣ **سندرم لیز تومور**

● **اتیولوژی**: عامل اصلی این سندرم، **شیمی‌درمانی اخیر** است. سندرم لیز تومور معمولاً متعاقب آغاز شیمی‌درمانی در مبتلایان به **لنفوم‌های High grade** و **لوسمی ALL**، در اثر آزاد شدن مقادیر زیادی **اسید اوریک** (با سطح سرمی بیشتر از ۱۵ mg/dl) ایجاد می‌شود.

توجه: گاهی سندرم لیز تومور به صورت **خودبه‌خودی** یا متعاقب **درمان تومورهای Solid** یا **میلوم مولتیپل** ایجاد می‌شود.

● **فیزیوپاتولوژی**: اسید اوریک در توبول‌های کلیه رسوب کرده و موجب آسیب حاد کلیوی می‌شود.

● **یافته‌های آزمایشگاهی**

۱- وجود **هیپرکالمی، هیپرفسفاتمی، هیپوکلسمی** و **هیپراوریسمی** در آزمایش خون

۲- گاهاً وجود **کریستال‌های اسید اوریک** در آزمایش ادرار

▣ **تشخیص افتراقی**: افتراق سندرم لیز تومور از رابدومیولیز مهم بوده و به قرار زیر است: در رابدومیولیز، **CPK** و **اسید اوریک** افزایش یافته در حالی که در سندرم لیز تومور، CPK طبیعی یا مختصر افزایش یافته ولی **اسید اوریک** سرم واضحاً بالا رفته است.

● **درمان**

۱- مایع درمانی وریدی شدید

۲- تجویز آلوپورینول یا راسبوریکاز

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۲۸)

الف ب ج د

۴۷- آقای ۳۰ ساله که با تشخیص لوسمی حاد لنفوبلاستیک از یک هفته قبل تحت شیمی‌درمانی قرار گرفته است. اکنون با ضعف و بی‌حالی به اورژانس مراجعه نموده است و از کاهش حجم ادرار شکایت دارد. آزمایشات به شرح زیر است:

BUN = 30 mg/dl, Cl = 2.8 mg/dl
Uric acid = 14 mg/dl

کدام اختلال زیر ممکن است در آزمایشات وی دیده شود؟

(پرانترنی ـ اسفند ۹۹)

الف) هیپوکالمی ب) هیپوفسفاتمی
ج) هیپوکلسمی د) هیپوناترمی

به پاسخ سئوال ۴۶ مراجعه شود.

الف ب ج د

www.kaci.ir

۴۸- جوان ۲۴ ساله با لنفوم درجه بالا (High grade) که ۳ روز بعد از شیمی‌درمانی با تهوع و استفراغ مراجعه کرده است. آزمایشات اخیر وی به قرار زیر می‌باشد:

FBS: 100 , BUN: 110 mg/dl , Cr: 2.5 mg/dl

Uric Acid: 17 mg/dl , pH:8

K: 5 mg/dl , Ca: 7.8 mg/dl , HCO3: 10

محتمل‌ترین علت نارسایی حاد کلیه (AKI) در ایشان کدام است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان - تیر ۹۷)*

الف) نفروپاتی حاد اسید اوریکی

ب) کمبود حجم ناشی از تهوع و استفراغ

ج) فسفات نفروپاتی

د) نفروتوکسیسیتی شیمی‌درمانی

در سندرم لیز تومور، اسید اوریک در توبول‌های کلیوی رسوب کرده و منجر به ایجاد آسیب حاد کلیوی می‌شود. همچنین به پاسخ سئوال ۴۶ مراجعه شود.

پاسخ: الف

۴۹- خانم ۲۵ ساله تحت شیمی‌درمانی جهت لنفوم غیرهوچکین قرار گرفته است. اولیگوری دارد و در آزمایشات بیمار کراتی‌نین به سرعت افزایش پیدا کرده است. همچنین هیپرکالمی شدید، هیپراوریسمی شدید، هیپرفسفاتمی و هیپوکلسمی دارد؛ بهترین اقدام کدام است؟ *(پرانترنی - شهریور ۹۹)*

الف) محدودیت مایعات خوراکی - دیورتیک - دیالیز

ب) داروهای باندشونده به فسفات و آلوپورینول

ج) بلوک‌کننده رسپتور آنژیوتانسین و مایعات وریدی

د) مایعات وریدی - رسبوریکاز و دیالیز

به پاسخ سئوال ۴۶ مراجعه شود.

پاسخ: د

۵۰- آقای ۵۶ ساله مبتلا به ALL به دنبال شیمی‌درمانی بستری است. آزمایشات ایشان به قرار زیر است:

BUN=60mg/dl, Cr=1.5mg/dl

Uric acid=16mg/dl, K=5.9meq/L

P=8.8mg/dl, Ca=7.8mg/dl

U/A: (RBC=10-12, pH=6, Uric acid crystal=many)

تمام اقدامات زیر در این بیمار مناسب است، بجز؟ *(ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۱)*

الف) آلوپورینول ب) فبوکسوستات

ج) راسبوریکاز د) هیدراتاسیون شدید

به پاسخ سئوال ۴۶ مراجعه شود.

پاسخ: ب

میلوم مولتیپل

۵۱- آقای ۷۵ ساله با ضعف و بی‌حالی مراجعه کرده است. در آزمایشات:

BUN: 100mg/dl, Cr: 5mg/dl, Hb: 8g/dl

WBC: 6050, Plt: 120000, ESR: 120

Ca: 10.5mg/dl, Na: 130 meq/L

Cl: 110meq/L, K: 3.5meq/L

HCO3: 20mmol/L, pH: 7.30

در آزمایشات ۲ ماه قبل مشکل کلیوی نداشته است. محتمل‌ترین تشخیص برای وی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۷)

الف) رابدومیولیز

ب) میلوم مولتیپل

ج) سندرم همولیتیک اورمیک

د) سندرم لیز تومور

میلوم مولتیپل

● **علائم بالینی:** میلوم مولتیپل در افراد بالای ۶۰ سال با **علائم سرشتی، درد استخوانی و آنمی** تظاهر می‌یابد.

● **یافته‌های آزمایشگاهی**

۱- در الکتروفورز ادرار یا سرم **Monoclonal Spike** دیده می‌شود.

۲- آنیون گپ، **کاهش** یافته است.

۳- **هیپرکلسمی**

● **تشخیص:** از **بیوپسی مغز استخوان یا کلیه** برای تشخیص استفاده می‌شود.

نکته‌ای بسیار مهم: در میلوم مولتیپل، **AG کاهش می‌یابد.** در Case مورد نظر سئوال خواهیم داشت:

AG = Na - (Cl + HCO3)

AG = ۱۳۰ - (۱۱۰ + ۲۰) = ۰

(گایدلاین کلیه - صفحه ۱۲۸)

پاسخ: ب

www.kaci.ir

۵۲- خانم ۷۰ ساله‌ای با سابقه دیابت و پرفشاری خون از ۱۸ سال قبل، مدتی است دچار ضعف، خستگی زودرس، کاهش وزن و سرگیجه شده و در معاینه، BP:160/90 و ملتحمه Pale است. کراتی‌نین ماه قبل 1.1 mg/dl بود. سابقه دارویی مصرف لوزارتان، انسولین، فورسماید و بروفن را دارد. آزمایش‌های وی به شرح زیر است:

WBC:5800, Hb:8 g/dl, Plt:150000, ESR:102

Ca:12, Cr:3.8 mg/dl

(U/A=WBC:2-3, RBC:1-2, Protein=Trace)

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۹۹)*

الف) نفروپاتی دیابتی ب) گلومرولونفریت حاد

ج) میلوم مولتیپل د) نفریت بینابینی حاد

به پاسخ سئوال ۵۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

۵۳- خانم ۶۴ ساله بدون سابقه بیماری قبلی به‌علت «احساس کف نمودن ادرار» و کمردرد از ۲ ماه قبل تحت آزمایشات چک‌آپ روتین قرار می‌گیرد که با توجه به کراتی‌نین بالا جهت ارزیابی بیشتر با آزمایشات جدید مراجعه می‌کند. سابقه خانوادگی بیماری خاصی را ذکر نمی‌کند. علائم حیاتی در محدوده طبیعی است. در سونوگرافی کلیه‌ها سایز ۱۲۳ و ۱۲۶ میلی‌متر دارند.

WBC: 9800, Hb: 10.3 mg/dL (MCV: 88)

PLT: 210000, Cr: 2.1 mg/dL

BUN: 51 mg/dL, FBS: 90 mg/dL

Ca: 10.5 mg/dL

P: 6 mg/dL, U/A: Protein: neg, blood: neg

WBC: 1-2, RBC: 1-2

در این مرحله چه اقدام تشخیصی را در اولویت قرار می‌دهید؟ *(پرانترنی میان دوره ـ دی ۹۹)*

الف) چک HbA1C

ب) جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته، الکتروفورز پروتئین‌های سرم و ادرار

ج) هولتر فشارخون ۲۴ ساعته

د) ارزیابی ریفلاکس ادراری

به پاسخ سئوال ۵۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

۵۴- خانم ۶۳ ساله به علت ضعف، بی‌حالی و دردهای استخوانی مراجعه می‌کند. بیمار سابقه مصرف ایبوپروفن را می‌دهد. در آزمایش ادرار پروتئین 1+ دارد و در آزمایش ادرار ۲۴ ساعته ۲/۵ گرم دفع پروتئین دارد. کراتی‌نین ۲mg /dl، اوره ۳۰mg /dl، کلسیم ۱۰/۵ mg/dl و i-PTH = 5pg/dl (15-65pg/d) و کسر دفعی سدیم ۲٪ است. جهت تشخیص بیمار کدامیک از اقدامات زیر را انجام می‌دهید؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۰)*

الف) الکتروفورز پروتئین‌های سرم

ب) CT-Scan بدون کنتراست وریدی

ج) اسکن استخوان

د) میزان کلسیم در ادرار ۲۴ ساعت

به پاسخ سئوال ۵۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

نفریت بینابینی حاد (اینترستیشیل)

۵۵- آقای ۴۲ ساله متعاقب سرماخوردگی و دریافت لوراتادین و آموکسی‌سیلین پس از یک هفته با علائم تب، آرترالژی و ضایعات ماکولوپاپولر منتشر به پزشک مراجعه می‌نماید. در معاینه فشارخون ۱۳۵/۹۰ و ادم اندام تحتانی قرینه ۱+ دارد. بیمار اظهار می‌کند که حجم ادرار کاهش یافته است. به‌دلیل Cr = 3.5، کلیه داروهای ایشان قطع شده و در بخش بستری و درمان‌های کانسرواتیو دریافت می‌کند. ۷ روز پس از بستری آزمایشات به شرح زیر است:

BUN = 75, Cr = 3.9, Na = 139

K = 5.1, Ca = 8.3

کدام اقدام را توصیه می‌نمائید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران ـ تیر ۹۸)

الف) درمان کانسرواتیو ب) کورتیکواستروئید

ج) بیوپسی کلیه د) دیالیز

نفریت بینابینی حاد (اینترستیشیل)

- **اتیولوژی:** مصرف اخیر مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI)، NSAID وآنتی‌بیوتیک‌ها (پنی‌سیلین، کوتریموکسازول و سفالوسپورین)
- **تظاهرات بالینی:** تب، راش و آرترالژی

www.kaci.ir

افتراق علل مهم نارسایی کلیه براساس آزمایش ادرار (مربوط به سئوال ۵۳)

علت	سدیمان ادراری	پروتئین	خون
▣ پره‌رنال	کست هیالن	منفی	منفی
▣ رنال			
• ATN	کست گرانولر قهوه‌ای کثیف، کست توبولر کلیوی	Trace	منفی
• گلومرولونفریت حاد	RBC دیسمورفیک، کست RBC، سلول‌های Fatty	+۴	+۳
• نفریت بینابینی حاد	کست WBC، ائوزینوفیل	+۱	+۲
▣ پست رنال	خوش‌خیم، ممکن است RBC و WBC وجود داشته باشد.	منفی	منفی

● **یافته‌های آزمایشگاهی:** یافته‌های آزمایشگاهی مهم در این بیماران عبارتند از:

۱- پیوری استریل
۲- کست WBC
۳- ائوزینوفیلی و ائوزینوفیلوری
۴- نارسایی حاد کلیوی غیرالیگوریک

توجه: **کست WBC** یکی از یافته‌های کاراکتریستیک در آزمایش ادرار بیماران مبتلا به **نفریت بینابینی حاد** است؛ در حالی که در این بیماران **کست RBC وجود ندارد.**

● **درمان:** در نفریت اینترستیشیل آلرژیک ناشی از دارو، قطع داروی مسئول اندیکاسیون دارد. همچنین در این موارد از **گلوکوکورتیکوئید** هم استفاده می‌شود. **گلوکوکورتیکوئید** به خصوص در مواردی که علی‌رغم قطع دارو، **AKI ادامه یافته** یا **بدتر** می‌شود، اندیکاسیون دارد. به جدول بالای صفحه توجه کنید.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۲۹)

الف | **ب** | ج | د

آسیب حاد کلیوی پُست رنال

۵۶- یک خانم ۶۰ ساله به علت نارسایی حاد کلیه بستری گردید. در معاینه BP =110/70 داشته و معاینات سیستمیک در حد نرمال بود. نتایج آزمایشات به شرح زیر بود:

U/A:SG=1018, WBC=10-12, RBC=9-10
Blood=1+, Pr=1+
Granular cast=1-2, BUN=53, Cr=3.6, K=5.7
Na=138, FeNa=1%

در سونوگرافی انجام شده، هیدرونفروز خفیف هر دو کلیه و باقیمانده ادرار حدود ۱۵۰cc در مثانه گزارش شده است. کدامیک از اقدامات زیر را توصیه می‌کنید؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

الف) تعبیه سوند فولی
ب) تجویز سرم نرمال سالین
ج) بیوپسی کلیه
د) شروع دیالیز

▣ **آسیب حاد کلیوی پُست رنال:** این وضعیت به علت **انسداد حاد جریان ادرار** به صورت کامل یا نسبی ایجاد می‌شود.

● **اتیولوژی:** علل ایجاد آسیب‌های حاد کلیوی پُست رنال، عبارتند از:

۱- انسداد گردن مثانه: انسداد گردن مثانه یک علت شایع آسیب حاد کلیوی پُست رنال بوده که هر دو کلیه را درگیر می‌کند. علل ایجاد انسداد گردن مثانه عبارتند از:

الف) بیماری‌های پروستات: بزرگی خوش‌خیم پروستات (BPH) و کانسر پروستات

ب) مثانه نوروژنیک

ج) درمان با داروهای آنتی‌کلینرژیک

۲- انسداد تشخیص داده نشده و طول کشیده سوند فولی

۳- انسداد قسمت‌های تحتانی مجاری ادراری توسط لخته خون، سنگ و تنگی‌های اورترا (مجرا)

۴- انسداد حالب

الف) انسداد اینترالومینال توسط سنگ، لخته‌های خون یا پاپیلای کنده شده کلیه

ب) انفیلتراسیون دیواره حالب مثلاً توسط نئوپلاسم

ج) فشار خارجی برروی حالب توسط فیبروز رتروپریتونئال، نئوپلاسم‌ها، آبسه یا آسیب در حین اعمال جراحی

www.kaci.ir

توجه: شایعترین علل آسیب حاد کلیوی پُست رنال، **سنگ کلیه، بیماری پروستات (BPH)، انسداد سوند مثانه، نئوپلاسم‌های رتروپریتوئن و لگن** هستند.

● علائم بالینی

۱- وجود سابقه **بیماری پروستات، سنگ کلیه یا بدخیمی‌های لگنی یا پاراآئورتیک**، به نفع آسیب حاد کلیوی پُست‌رنال هستند.

۲- علائم **ناکچوری** (شب ادراری)، **فرکوئنسی یا Hesitancy**، مطرح‌کننده **بیماری‌های پروستات** هستند.

۳- **احساس پُری شکم و درد سوپراپوبیک** مطرح‌کننده **بزرگ‌شدگی شدید مثانه** هستند.

۴- **درد کولیکی فلانک با انتشار** به کشاله ران نشانه **انسداد حاد حالب** است.

● یافته‌های آزمایشگاهی: در آسیب حاد کلیوی پُست‌رنال ممکن است یافته غیرطبیعی در سدیمان ادراری وجود نداشته باشد، اما ممکن است **هماچوری** یا **پیوری** وجود داشته باشد.

● تصویربرداری: جهت تشخیص علت و محل انسداد، **CT-Scan** یا **سونوگرافی** اندیکاسیون دارد.

● درمان

۱- **تشخیص و رفع سریع انسداد**: رفع انسداد به روش‌های زیر انجام می‌شود:

الف) کاتتریزاسیون داخل مجرایی یا سوپراپوبیک

ب) کارگذاری لوله Percutaneous nephrostomy یا استنت حالب

۲- رفع انسداد موجب **دیورز** می‌شود. در موارد نادر ممکن است **پُلی‌اوری شدید** به علت **اختلال عملکرد توبولار** رخ دهد، در این موارد تجویز **مایعات وریدی و الکترولیت‌ها** اندیکاسیون دارد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۳۰)

الف ب ج د

یادداشت ...

Follow up

۱ **تروماهای له‌کننده (زیرآوارماندن)، ورزش سنگین و مصرف کوکائین** از علل اصلی رابدومیولیز هستند.

۲ در رابدومیولیز تغییر آزمایشگاهی زیر رخ می‌دهد:

الف) افزایش CPK سرم (بسیار مهم)

ب) هیپرکالمی، هیپوکلسمی و هیپرفسفاتمی

۳ اقدامات درمانی در رابدومیولیز عبارتند از:

الف) تجویز سریع و تهاجمی مایع (تا ۱۰ لیتر)

ب) تجویز مایعات قلیایی

ج) دیورتیک

د) دیالیز در موارد شدید

۴ شیمی‌درمانی اخیر عامل **سندرم لیز تومور** است. **هیپرفسفاتمی، هیپرکالمی، هیپوکلسمی و هیپراوریسمی** یافته‌های آزمایشگاهی این سندرم هستند. این سندرم متعاقب آغاز درمان سیتوتوکسیک در مبتلایان به **لنفوم‌های High-grade و لوسمی لنفوبلاستیک حاد (ALL)** رخ می‌دهد. **اسید اوریک** در این بیماران **بیشتر از ۱۵ mg/dl** است. در سندرم لیز تومور، **CPK نرمال** است.

۵ مایع درمانی وریدی شدید، آلوپورینول یا راسبوریکاز در درمان **سندرم لیز تومور** به کاربرده می‌شوند.

Management مبتلایان به AKI ایسکمیک و نفروتوکسیک

۵۷- در بیمار ۶۰ ساله با نارسایی حاد کلیه و آنوری که تحت دیالیز روزانه قرار گرفته، کدامیک از اهداف درمانی زیر مدنظر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) تجویز آنتی‌اسید حاوی منیزیوم

ب) حفظ بی‌کربنات سرم بالاتر از ۲۵

ج) تجویز گلوکونات کلسیم در فقدان علایم

د) عدم محدودیت مصرف پروتئین

www.kaci.ir

درمان مبتلایان به AKI (۱۰۰٪ امتحانی)

■ **اقدامات کلی و جنرال**

۱- اصلاح وضعیت همودینامیک سیستمیک و کلیوی به کمک تجویز مایعات و استفاده منطقی از منقبض‌کننده‌های عروقی (Vasopressors)

۲- قطع داروهای نفروتوکسیک (مهارکننده‌های ACE، ARBs، NSAIDs و آمینوگلیکوزیدها) در صورت امکان

۳- شروع درمان‌های جایگزینی کلیه (مثلاً دیالیز) در صورت وجود اندیکاسیون

■ **اقدامات اختصاصی**

۱- اختصاصی موارد نفروتوکسیک

الف) رابدومیولیز: مایع درمانی وریدی شدید، ایجاد دیورز قلیایی

ب) سندرم لیز تومور: مایع درمانی وریدی شدید، آلوپورینول یا راسبوریکاز

۲- افزایش حجم (Volume overload)

الف) محدودیت در مصرف آب و نمک

ب) دیورتیک

ج) اولترافیلتراسیون

۳- هیپوناترمی

الف) محدودیت مصرف مایعات آزاد از دستگاه گوارش، به حداقل رساندن تزریق مایعات هیپوتونیک وریدی از جمله دکستروز

ب) سالین هیپرتونیک به ندرت در AKI لازم است، آنتاگونیست‌های وازوپرسین معمولاً لازم نیستند.

۴- هیپرکالمی

الف) محدودیت دریافت پتاسیم از رژیم غذایی

ب) قطع دیورتیک‌های نگهدارنده پتاسیم، مهارکننده‌های ACE، ARBs و NSAID

ج) تجویز دیورتیک‌های قوس هنله (Loop) به منظور تسریع در دفع پتاسیم

د) تجویز رزین‌های باند شونده به پتاسیم (سدیم پُلی استیرن سولفونات)

هـ) تجویز انسولین (۱۰ واحد رگولار) و گلوکز (۵۰ سی‌سی از دکستروز ۵۰٪) به منظور ورود پتاسیم به داخل سلول

و) درمان با بتا آگونیست استنشاقی به منظور ورود پتاسیم به درون سلول

ی) گلوکونات کلسیم یا کلرید کلسیم (یک گرم) جهت پایداری میوکارد **(گزینه ج)**

۵- اسیدوز متابولیک

الف) بیکربنات سدیم (اگر pH کمتر از ۷/۲ باشد به منظور حفظ بی‌کربنات سرم به بیشتر از ۱۵ mmol/L) **(گزینه ب)**

ب) تجویز مواد قلیایی دیگر مانند THAM

ج) درمان جایگزینی کلیه

۶- هیپرفسفاتمی

الف) محدودیت دریافت فسفر از رژیم غذایی

ب) مواد باند شونده به فسفات (استات کلسیم، سولامر، هیدروکسید آلومینیوم)

۷- هیپوکلسمی

الف) هیپوکلسمی بی‌علامت، نیازی به درمان ندارد.

ب) هیپوکلسمی علامتدار: گلوکونات کلسیم یا کربنات کلسیم

۸- هیپرمنیزیمی

الف) قطع آنتی اسیدهای حاوی منیزیوم **(گزینه الف)**

۹- هیپراوریسمی

الف) درمان حاد به غیر از موارد سندرم لیز تومور معمولاً لازم نیست.

۱۰- تغذیه

الف) دریافت کافی پروتئین و کالری (۲۰-۳۰Kcal/Kg در روز) جهت جلوگیری از تعادل منفی نیتروژن. مواد غذایی باید در صورت امکان از راه خوراکی تأمین شوند **(نکته سئوال)**.

۱۱- دوز داروها

الف) به دوز داروها باید دقیقاً توجه کرد. تعدیل دوز دارو براساس میزان نارسایی کلیه

ب) کراتی‌نین سرم ممکن است عملکرد کلیه را در AKI بیش از حد نشان دهد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۳۶)

الف | ب | ج | **د**

افتراق AKI از بیماری مزمن کلیه

۵۸- تمام موارد زیر در افتراق نارسایی حاد از نارسایی مزمن کلیه کمک‌کننده هستند، بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) وجود ازوتمی بیشتر از ۳ ماه

ب) وجود Broad Cast در سدیمان ادرار

ج) وجود ادم و پروتئین‌اوری

د) کاهش سایز دو طرفه کلیه

■ **افتراق AKI از بیماری مزمن کلیوی:** برای درمان مبتلایان به آسیب حاد کلیوی باید بتوان آسیب حاد کلیوی را از بیماری مزمن کلیوی افتراق داد. برای افتراق آسیب حاد کلیوی از بیماری مزمن کلیوی می‌توان از موارد زیر استفاده نمود:

۱- سطح پایه **کراتی‌نین سرم**

۲- یافته‌های رادیولوژیک مطرح‌کننده بیماری مزمن کلیه مثل **کلیه‌های کوچک و چروکیده همراه با نازک شدگی کورتکس در سونوگرافی**

۳- وجود شواهد **استئودیستروفی کلیه** به نفع بیماری مزمن کلیه است.

www.kaci.ir

۴- تست‌های آزمایشگاهی مطرح‌کننده بیماری مزمن کلیه نظیر آنمی نرموسیتیک یا **هیپرپاراتیروئیدی ثانویه همراه با هیپرفسفاتمی و هیپوکلسمی**

نکته: **افزایش کراتی‌نین سرم** در تست‌های خونی سریال، مطرح‌کننده آسیب حاد کلیه (AKI) است.

توجه: **کست مومی، پهن (Waxy،broad)** در نارسایی پیشرفته کلیه مشاهده می‌گردد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۳۰)

الف | ب | ج | د

یافته‌های ادراری در AKI

۵۹- در کدامیک از موارد زیر آنوری مطلق در نارسایی حاد کلیه شایع نمی‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) انسداد کامل مجاری ادراری
ب) انسداد کامل شرائین کلیوی
ج) شوک سپتیک پیشرفته
د) بیماری توبولی بینابینی حاد

آنوری: به قطع شدن کامل ادرار، **آنوری** گفته می‌شود که در مراحل اوّلیه آسیب حاد کلیوی شایع نمی‌باشد به غیر از موارد زیر که عبارتند از:

۱- انسداد کامل مجرای ادراری
۲- انسداد شریان کلیوی
۳- شوک سپتیک وسیع
۴- ایسکمی شدید غالباً همراه با نکروز کورتیکال
۵- گلومرولونفریت پرولیفراتیو شدید یا واسکولیت

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۳۱)

الف | ب | ج | د

۶۰- بیماری با تشخیص نارسایی حاد کلیه در بخش نفرولوژی بستری است. میزان دفع ادراری بیمار مناسب و حفظ شده است. کدام علت زیر بیشتر به عنوان عامل ایجاد AKI در این بیمار مطرح می‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) نفریت توبولواینترستیشیال (نفریت بینابینی)
ب) گلومرولونفریت پرولیفراتیو شدید
ج) انسداد کامل سیستم ادراری
د) ترومبوز شریان کلیه

طبیعی بودن حجم ادرار در آسیب حاد کلیوی، در بیماری‌های زیر وجود دارد:

۱- دیابت بیمزه نفروژنیک همراه با انسداد طول کشیده (طبیعی بودن حجم ادرار در این بیماران کاراکتریستیک انسداد طول کشیده می‌باشد).

۲- بیماری توبولو اینترستیشیل (نفریت بینابینی حاد)

۳- نفروتوکسیسیتی با سیس پلاتین یا آمینوگلیکوزیدها

یادآوری: در نفریت بینابینی حاد، **اُولیگوری** ناشایع است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۳۱)

الف | ب | ج | د

۶۱- آقای ۶۵ ساله با ضعف، بی‌حالی و ادم اندام تحتانی از یک هفته قبل مراجعه نموده است. سابقه فشارخون طولانی‌مدت دارد که با آملودیپین و هیدروکلروتیازید تحت کنترل می‌باشد و به‌علت استئوآرتریت زانو یک ماه قبل تحت درمان با ایبوپروفن و امپرازول می‌باشد. در معاینه، ادم ۲+ اندام تحتانی دارد؛ یافته‌های آزمایشگاهی به قرار زیر می‌باشد:

Cr = 2.2mg/dl, Alb = 2.7mg/dl
U/A: (Protein = 4+, WBC = 16-18hpf
RBC = 2-4hpf)
24h Urine Protein = 6gr

در سونوگرافی اندازه کلیه‌ها نرمال است. کدامیک از داروهای زیر را به عنوان عامل ایجادکننده این تابلوی بالینی پیشنهاد می‌کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز ـ تیر ۹۶)

الف) ایبوبروفن
ب) آملودیپین
ج) امپرازول
د) هیدروکلروتیازید

پروتئین‌اوری بسیار شدید در محدوده نفروتیک (بیشتر از ۳/۵ گرم در روز) ممکن است همراه با **گلومرولونفریت، واسکولیت یا نفریت بینابینی** به ویژه در اثر مصرف **داروهای NSAID** ایجاد گردد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۳۱)*

الف | ب | ج | د

www.kaci.ir

ارزیابی رادیولوژیک در AKI

۶۲- آقای ۷۷ ساله‌ای با کاهش قابل توجه حجم ادرار از ۲ روز قبل و درد سوپراپوبیک به اورژانس مراجعه کرده است. در شرح حال از تکرار ادرار و قطره قطره ادرار کردن و تاخیر در شروع ادرار شکایت داشته است. در معاینه، فشارخون طبیعی بوده و ادم ندارد. آزمایشات بیمار:

BUN = 40mg/dl , Cr = 2.8mg/dl

Na = 138mmol/L , K = 4.8mmol/L

اوّلین اقدام برای این بیمار کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) انجام دیالیز خونی

ب) سونوگرافی از کلیه‌ها و مجاری ادراری و مثانه

ج) تجویز دیورتیک لوپ

د) تجویز نرمال سالین

ارزیابی‌های رادیولوژیک: بررسی‌های رادیولوژیک، معمولاً جهت تشخیص **آسیب حاد کلیوی پُست‌رنال**، به کار برده می‌شوند و اهمیت ویژه‌ای دارند چرا که در این بیماران **درمان به موقع**، اغلب موفقیت‌آمیز است. در بیمارانی که شک به انسداد وجود داشته باشد می‌توان در ابتدا با **کاتتریزاسیون ساده مثانه**، انسداد پیشابراه (اورترا) را Rule out نمود. سپس به ترتیب زیر عمل می‌شود:

در تمام مبتلایان به آسیب حاد کلیوی، تصویربرداری با **سونوگرافی** یا **CT-Scan** کلیه جهت Rule out انسداد ادراری اندیکاسیون دارد. مگر آنکه تشخیص دیگری برای آسیب حاد کلیوی وجود داشته باشد. وجود **هیدرواورترونفروز** و **دیلاتاسیون سیستم جمع‌کننده** در تصویربرداری به نفع **انسداد** است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۳۲)

الف ب ج د (پاسخ: ب)

۶۳- آقای ۸۰ ساله به‌علت درد شکم به اورژانس مراجعه می‌کند. بیمار آژیته و بی‌قرار است. در معاینه، تندرنس هیپوگاستر دارد. درآزمایشات: BUN=63، K=5.5، Cr=3، BP= 140/90 و PR= 100 است؛ اوّلین اقدام شما کدامیک از موارد زیر است؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) سرم تراپی

ب) گرافی شکم

ج) تعبیه سوند فولی

د) همودیالیز اورژانس

در بیمارانی که شک به انسداد وجود داشته باشد می‌توان در ابتدا با **کاتتریزاسیون ساده مثانه**، انسداد پیشابراه (اورترا) را Rule out نمود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۳۲)

الف ب ج د (پاسخ: ج)

۶۴- خانم ۴۶ ساله با سابقه فیبروز رتروپریتونئال به علت کراتی‌نین 6 mg/dl بستری شده است. کراتی‌نین یک ماه قبل وی 1/6 mg/dl بوده است. در معاینات، علائم حیاتی پایدار است. حجم ادرار ۱۰۰ میلی‌لیتر در ۲۴ ساعت دارد. در سونوگرافی سایز کلیه‌ها به ترتیب ۱۰۰ و ۱۰۵ میلی‌لیتر بدون اتساع سیستم پیلوکالیسیل گزارش شده است. در بررسی اُروپاتی انسدادی احتمالی در زمینه بیماری اوّلیه، کدام اقدام مناسب است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۰)

الف) پیلوگرافی رتروگرید

ب) CT-Scan اسپیرال شکم

ج) اسکن DMSA کلیه

د) MRI شکم بدون تزریق

۱- در برخی موارد ممکن است انسداد همراه با یافته‌های رادیولوژیک نباشد؛ این موارد عبارتند از:

الف) مبتلایان به کمبود حجم

ب) وجود فیبروز رتروپریتوئن (مثل Case مورد نظر سئوال)

ج) احاطه شدن به وسیله تومور

د) مراحل ابتدایی انسداد

۲- اگر با وجود شک بالینی بالا به انسداد، مطالعات تصویربرداری طبیعی باشد، باید **پیلوگرافی آنته‌گرید** یا **رتروگرید** انجام شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۳۲)

الف ب ج د (پاسخ: الف)

درمان

ازوتمی پره‌رنال

۶۵- آقای ۶۰ ساله با سابقه سیروز کبدی و واریس مری در زمینه هپاتیت B بدون سابقه نارسایی کلیوی با هماتمز و ملنای شدید بستری شده است. در

www.kaci.ir

معاینه، مخاطات خشک و بدون ادم و آسیت است و BP=80/60 می‌باشد. آزمایشات به قرار زیر است:

Hb = 6, PLT = 80000, BUN = 45, Cr = 2
FENa = 2٪, Urine Na = 10, AST = 215
ALT = 314, Bil-T = 15, Bil-D = 10, PT = 20
PTT = 50, INR = 1.6, UA = Normal

کدامیک از موارد زیر برای درمان نارسایی حاد کلیه ارجح است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه زنجان - تیر ۹۸)*

الف) تنوفوویر ب) تزریق خون
ج) ترلی پرسین د) میدودرین

▣ **درمان ازوتمی پره‌رنال:** پیشگیری و درمان ازوتمی پره‌رنال نیازمند بهبود **خونرسانی به کلیه** دارد. در خونریزی‌های حاد و شدید باید از **Packed Cells** استفاده شود (**نکته سئوال**). همچنین به پاسخ سئوال ۱۶ مراجعه شود. *(گایدلاین کلیه - صفحه ۱۳۶)*

الف ب ج د

سیروز و سندرم هپاتورنال

۶۶- آقای ۵۵ ساله مبتلا به سیروز پیشرفته کبدی در زمینه عفونت HBV به دلیل افزایش کراتینین از ۰/۷ به ۱/۹ در بخش گوارش بستری و مشاوره شده است. در معاینه بدون تب و BP=90/P، آسیت و ادم محیطی ۲+ دارد. Tap مایع آسیت از نظر SBP منفی است؛ کدام اقدام زیر توصیه نمی‌شود؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۷)

الف) تجویز یک لیتر نرمال سالین
ب) تجویز آلبومین ۶ گرم روزانه
ج) شروع اکترئوتاید و میدودرین
د) شروع دوپامین

▣ **درمان سیروز و سندرم هپاتورنال:** در تجویز مایعات به مبتلایان به سیروز، آسیت و AKI باید شدیداً دقت نمود؛ چرا که تجویز **مایعات بیش از حد** مثلاً در سندرم هپاتورنال و یا AKI متعاقب پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی موجب **تشدید آسیت و سرکوب تنفسی** شود.

۱- پریتونیت باکتریال باید به کمک **کشت مایع آسیت**، Rule out شود.

۲- تجویز **آلبومین** در بیمارانی که به علت **پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی** آنتی‌بیوتیک دریافت می‌کنند، از ایجاد AKI پیشگیری می‌نماید (۱۰۰٪ امتحانی).

۳- **پیوند کبد**، درمان قطعی **سندرم هپاتورنال** است. با این وجود درمان‌های زیر نیز در این بیماران ممکن است مفید باشند:

الف) **Terlipressin** (آنالوگ وازوپرسین) همراه با آلبومین وریدی

ب) درمان ترکیبی با **اکترئوتاید (آنالوگ سوماتوستاتین) و میدودرین (آگونیست 1α آدرنرژیک)** در صورت عدم دسترسی به Terlipressin

توجه: تمام این داروها باید در همراهی با **آلبومین داخل وریدی** به کار برده شوند.

توجه: **دوپامین** ریسک **آریتمی و ایسکمی روده** را بالا می‌برد، لذا اثرات مفید آن در درمان AKI مورد اختلاف نظر است. *(گایدلاین کلیه - صفحه ۱۳۷)*

الف ب ج د

۶۷- بیمار با سیروز و آسیت به دلیل SBP بستری و تحت درمان آنتی‌بیوتیکی قرار گرفته است. تجویز کدامیک از داروهای زیر در پیشگیری از آسیب حاد کلیه (AKI) کمک‌کننده‌تر می‌باشد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز - تیر ۹۷)

الف) آلبومین ب) اکتروتاید
ج) میدودرین د) ترلی پرسین

تجویز **آلبومین** در بیمارانی که به علت **پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی** آنتی‌بیوتیک دریافت می‌کنند، از ایجاد AKI پیشگیری می‌کند. *(گایدلاین کلیه - صفحه ۱۳۷)*

الف ب ج د

۶۸- بیمار ۵۰ ساله با بزرگ شدن تدریجی شکم بستری شده است. فشارخون 130/80mmHg و درجه حرارت 38 می‌باشد. وریدهای دور ناف واضح و تست تموج مایع مثبت و شکم در لمس تندرنس دارد. آزمایشات به شرح زیر است:

WBC=4000, PLT=100000, INR=2
BUN=30, Cr=1.5
Na=130, K=4

www.kaci.ir

UA (RBC=1-2, WBC=1-2, Protein=negative)
Urine Na=8 meq/l

علاوه بر آنتی‌بیوتیک، مناسب‌ترین اقدام جهت جلوگیری از AKI کدام است؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۹۹)*

الف) آنالوگ وازوپرسین
ب) آلبومین تزریقی
ج) سالین ایزوتونیک
د) اکتروتاید

به پاسخ سئوالات ۶۶ و ۶۷ مراجعه شود.

الف ■ب ج د

۶۹- آقای ۷۰ ساله با سابقه سیروز کبدی به علت کاهش حجم ادرار به اورژانس مراجعه می‌کند. بیمار در بدو مراجعه آسیت شدید و ادم اندام تحتانی دارد. برای بیمار یک لیتر سالین ایزوتونیک تجویز می‌شود و مایع آسیت در حد ۲ لیتر کشیده شده و آلبومین شروع می‌گردد. حجم ادرار افزایش پیدا نمی‌کند. فشارخون ۸۵/۵۵ mmHg، کراتی‌نین ۲/۵ mg/dl است. اقدام بعدی کدام است؟ *(ارتقاء داخلی ـ تیر ۱۴۰۰)*

الف) میدودرین + اکترئوتاتید
ب) پیوند کبد
ج) فورسماید وریدی
د) همودیالیز

به پاسخ سئوال ۶۶ مراجعه شود.

■الف ب ج د

اقدامات حمایتی در AKI

۷۰- آقای ۵۶ ساله به دلیل ادم حاد ریه و نارسایی قلبی حاد در CCU به دلیل MI بستری است. بیمار با Carvedilol، Lisinopril، Rosuvastatin و فورسماید وریدی تحت درمان بوده و از روز اول تا روز سوّم بستری ۲ کیلوگرم کاهش وزن داشته است. در طی بستری دچار افزایش کراتی‌نین می‌شود و در معاینه ورم +۲ و رال ۱/۳ تحتانی هر دو ریه و در سمع قلب S3 گالوپ دارد.

BP = 110/70mmHg, Cr = 1.1mg/dl (First day)
Cr = 1.6mg/dl (Third day)

اقدام بعدی شما چیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۹۶)

الف) شروع دوپامین با دوز کم
ب) افزایش دوز فورسماید وریدی
ج) قطع دیورتیک و شروع اولترافیلتراسیون (UF)
د) قطع موقت دیورتیک و هیدراتاسیون

اقدامات حمایتی در AKI

● **Volume Management:** در AKI اُولیگوریک یا آنوریک ممکن است هیپرولمی رخ دهد. هیپرولمی به علت خطر **ادم حاد ریوی** ممکن است کشنده باشد، به ویژه در افرادی که **بیماری ریوی همزمان** دارند. در **هیپرولمی** اقدامات زیر باید انجام شود:

۱- محدودیت مصرف مایع و سدیم

۲- در افزایش **شدید** حجم، تجویز **فورسماید** با یک دوز بولوس (۲۰۰ mg) و سپس انفوزیون وریدی ۱۰-۴۰ mg در ساعت اندیکاسیون دارد. فورسماید را می‌توان با یا بدون تیازیدها تجویز نمود. در صورت عدم پاسخ، دیورتیک تراپی باید قطع شود. در **نارسایی قلبی جبران نشده**، درمان با دیورتیک مؤثرتر است **(نکته اصلی سئوال)**.

۳- **دوپامین Low dose** ممکن است به صورت گذرا موجب دفع آب و نمک به وسیله کلیه در وضعیت‌های پره‌رنال شود ولی در مبتلایان به AKI اینترنسیک مفید نیست. همچنین چون **دوپامین** ریسک **آریتمی و ایسکمی روده** را بالا می‌برد اثرات مفید آن در درمان AKI مورد اختلاف نظر است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۳۷)*

الف ■ب ج د

۷۱- آقای ۶۰ ساله‌ای به دنبال مصرف داروی نفروتوکسیک دچار نارسایی حاد کلیه شده است. از تورم اندام تحتانی، تنگی‌نفس، تهوع و استفراغ شاکی است. در معاینه، PR=110/min و BP=120/80mmHg و RR=28/min در سمع ریه، کراکل در قاعده هر دو ریه دارد. در سمع قلب، فریکشن راب شنیده نشد، JVP برجسته است. حجم ادرار 10ml/h است. در آزمایشات:
BS = 110, BUN = 95, Cr = 5, Na = 131, K = 5.7
تمام اقدامات زیر توصیه می‌شود، بجز:

(بورد داخلی ـ شهریور ۹۷)

الف) محدودیت سدیم و مایعات
ب) فورسماید وریدی High dose
ج) دوپامین Low dose
د) همودیالیز

www.kaci.ir

۱- براساس پاسخ به سئوال ۷۰، دوپامین Low dose به ویژه در مبتلایان به AKI اینترنسیک مفید نیست.
۲- گزینه‌های "الف" و "ب" براساس پاسخ به سئوال ۷۰ از درمان‌های اصلی در درمان حمایتی AKI هستند.
۳- در Case مورد نظر سئوال، مصرف داروی نفروتوکسیک و هیپرکالمی از اندیکاسیون‌های دیالیز هستند.

(گایدلاین کلیه - صفحه ۱۳۷)

الف | ب | **ج** | د

۷۲- آقای ۵۰ ساله مصدوم زلزله در بیمارستان پذیرش شده است. در معاینه هوشیار است. دیسترس تنفسی ندارد و BP = 90/60 میلی‌متر جیوه می‌باشد.
K = 4.9, Urine output = 1000cc/24h,
Cr = 3, pH = 7.25, Hb = 10, CPK = 10000IU/L
تمامی اقدامات زیر را در این بیمار پیشنهاد می‌کنید، بجز:
(ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز - تیر ۹۸)

الف) اُمپرازول خوراکی
ب) هپارین زیر جلدی ۵۰۰۰ واحد سه بار در روز
ج) محلول بی‌کربنات ایزوتون با هدف ایجاد ادرار به مقدار ۲۰۰cc/h
د) آمپول اریتروپویتین ۴۰۰۰ واحد زیر جلدی هفته‌ای ۳ بار

۱- آنمی در مبتلایان به AKI معمولاً **مولتی فاکتوریال** بوده و با تجویز **مواد تحریک‌کننده اریتروپوئز (مثل اریتروپویتین) اصلاح نمی‌شود (گزینه د)**.
۲- جهت پیشگیری از **استرس اولسر گوارشی** در جریان AKI، باید **درمان پروفیلاکتیک** به کمک **مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI)** یا **H2 بلوکر** صورت پذیرد **(گزینه الف)**.
۳- پروفیلاکسی از **ترومبوآمبولی وریدی** در مبتلایان به AKI بسیار مهم بوده ولی در این بیماران باید از تجویز **هپارین با وزن مولکولی کم (LMWH)** و **مهارکننده فاکتور ۱۰ (Xa)** در صورت امکان اجتناب شود **(گزینه ب)**.

(گایدلاین کلیه - صفحه ۱۳۸)

الف | ب | ج | **د**

اندیکاسیون‌های دیالیز

۷۳- خانم ۶۰ ساله‌ای به سابقه نارسایی کلیه و ضعف و خستگی به اورژانس بیمارستان مراجعه نموده است؛ کدامیک از شرایط زیر در بیمار فوق اندیکاسیون دیالیز اورژانس دارد؟ *(پرانترنی - اسفند ۹۱)*

الف) فشارخون ۱۷۰/۹۰ میلی‌متر جیوه
ب) هیپرکالمی مقاوم به درمان
ج) گزگز اندام تحتانی
د) BUN = 50 mg/dl و Cr = 5 mg/dl

■ **اندیکاسیون‌های دیالیز:** دیالیز در مبتلایان به AKI در شرایط زیر اندیکاسیون دارد:
۱- هنگامی که اقدامات طبی قادر به کنترل **Volume overload، اسیدوز و هیپرکالمی** نباشند. به عبارت دیگر **Volume overload، اسیدوز و هیپرکالمی مقاوم به درمان**، اندیکاسیون‌های دیالیز هستند.
۲- در بعضی از موارد مسمومیت با **مواد نفروتوکسیک**
۳- ایجاد عوارض شدید اورمی از جمله **آستریکسی، پریکاردیال افیوژن، Pericardial rub، آنسفالوپاتی و خونریزی اورمیک**
۴- **BUN بیشتر از ۱۰۰ mg/dl**

(گایدلاین کلیه - صفحه ۱۳۸)

الف | **ب** | ج | د

۷۴- تمام موارد زیر جزء اندیکاسیون‌های دیالیز اورژانسی می‌باشد، بجز؟
(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

الف) خونریزی از بینی
ب) سندرم اورمیک
ج) آنمی
د) هیپرکالمی و اسیدوز متابولیک

به پاسخ سئوال ۷۳ مراجعه شود.

الف | ب | **ج** | د

رژیم غذایی در AKI

۷۵- آقای ۴۶ ساله‌ای متعاقب تصادف دچار خونریزی شدید شده و کراتی‌نین وی از ۱ به ۵/۵ رسیده است. بیمار تب ۳۹/۵ درجه دارد و به‌علت خواب‌آلودگی شدید و اسیدوز متابولیک جهت وی دیالیز شروع شده است. میزان دریافت پروتئین رژیم غذایی وی کدامیک

www.kaci.ir

از موارد زیر می‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) ۰/۸ gr /kg /day

ب) تا حداکثر ۱ gr /kg /day

ج) ۶ gr /kg /day

د) تا حداکثر ۷ gr /kg /day

▣ دستورالعمل غذایی در مبتلایان به AKI

۱- بیماران مبتلا به AKI باید **۲۰-۳۰ Kcal/kg در روز** انرژی دریافت کنند.

۲- پروتئین دریافتی بیمار به **شدت AKI** بستگی داشته و به صورت زیر است:

الف) ۰/۸-۱gr/kg در روز در مبتلایان به AKI غیرکاتابولیک و بدون نیاز به دیالیز

ب) ۱-۱/۵ gr/kg در روز در بیمارانی که **دیالیز** می‌شوند.

ج) حداکثر **۱/۷ gr/kg** در روز در بیماران **هیپرمتابولیک** که به صورت مستمر دیالیز می‌گردند.

۳- **مواد معدنی و ویتامین‌های محلول در آب** باید در مبتلایان به AKI که دیالیز می‌شوند، تجویز شود.

الف ب ج د

Follow up

۱ در Management آسیب حاد کلیه، محدود کردن پروتئین لازم نبوده و برعکس **دریافت کافی پروتئین و کالری** اندیکاسیون دارد.

۲ در افتراق AKI از نارسایی مزمن کلیه، موارد زیر به نفع نارسایی مزمن کلیه می‌باشد:

الف) بالا بودن کراتی‌نین سرم از مدت‌ها قبل

ب) وجود کست مومی و پهن (Waxy ،broad)

ج) کلیه‌های کوچک

د) استئودیستروفی کلیه

هـ) هیپرفسفاتمی و هیپوکلسمی

۳ AKI اغلب موجب **هیپرکالمی، هیپرفسفاتمی و هیپوکلسمی** می‌شود. **هیپرفسفاتمی شدید** همراه با **هیپوکلسمی** مطرح‌کننده **رابدومیولیز** یا **سندرم لیز تومور** است.

۴ **دوپامین** در درمان AKI اینترنسیک کاربردی ندارد.

۵ **KIM-1** و **NGAL** بیومارکرهای جدید تشخیصی در AKI هستند. **KIM-1** بعد از آسیب **ایسکمیک** یا **نفروتوکسیک** در پلاسما و ادرار قابل شناسایی است. **NGAL** در عرض ۲ ساعت از ایجاد **AKI** مرتبط با **بای‌پس کاردیوپولمونری (قلبی ـ ریوی)** در پلاسما و ادرار شناسایی می‌شود.

۶ **هیپرکالمی** شایع‌ترین عارضه مهم AKI است. هیپرکالمی شدید می‌تواند موجب **آریتمی‌های کشنده** شود. هیپرکالمی واضح به ویژه در AKI ناشی از **رابدومیولیز، همولیز و سندرم لیز تومور** رخ می‌دهد.

۷ **اسیدوز متابولیک با افزایش Anion Gap** یک یافته شایع در AKI است.

۸ **هیپوکلسمی خفیف بی‌علامت** در جریان AKI **نیاز به درمان ندارد.**

۹ تجویز **آلبومین** در بیمارانی که به علت **پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی** آنتی‌بیوتیک دریافت می‌نمایند از AKI پیشگیری می‌کند.

۱۰ **خونریزی اورمیک** در جریان AKI به **دسموپرسین** یا **استروژن** پاسخ می‌دهد؛ البته در موارد طول کشیده یا اورمی شدید، **دیالیز** اندیکاسیون دارد.

۱۱ اندیکاسیون‌های **دیالیز** در AKI، عبارتند از:

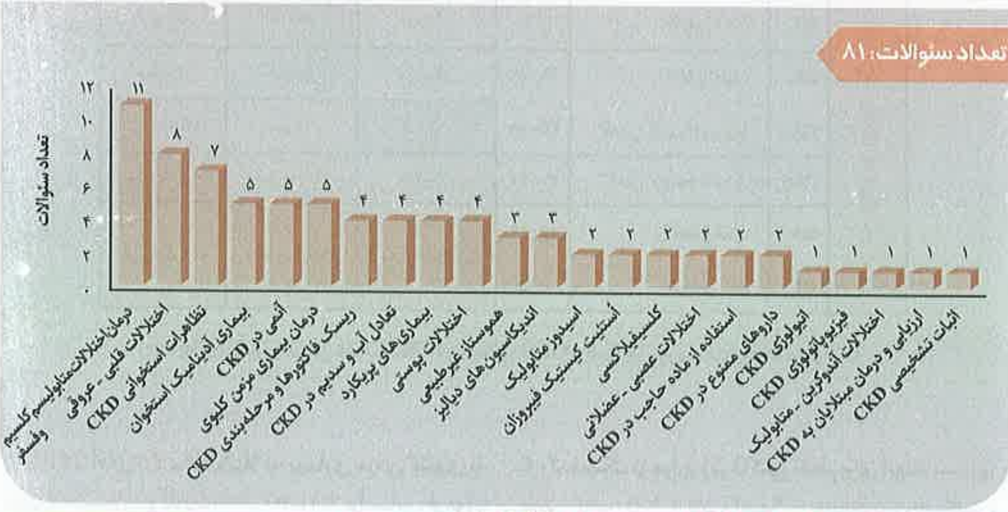
- Volume overload، اسیدوز و هیپرکالمی مقاوم به درمان طبی
- BUN بیشتر از ۱۰۰mg/dl
- ایجاد عوارض شدید اورمی از جمله آستریکسی، پریکاردیال افیوژن، Pericardial rub، آنسفالوپاتی و خونریزی اورمیک
- مسمومیت با مواد نفروتوکسیک

یادداشت:

www.kaci.ir

۱۰ بیماری مزمن کلیه (CKD)

Preview



ریسک فاکتورها و مرحله‌بندی CKD

۱- کدامیک از بیماران زیر در بیشترین خطر پیشرفت نارسایی مزمن کلیه قرار دارند؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه زنجان ـ تیر ۹۵)

الف) خانم ۳۰ ساله با GFR=92cc/min و دفع آلبومین 500 mg/g

ب) آقای ۴۰ ساله GFR=70cc/min و دفع آلبومین 200 mg/g

ج) خانم ۵۰ ساله با GFR=50cc/min و دفع آلبومین 20 mg/g

د) آقای ۲۰ ساله GFR=80cc/min و دفع آلبومین 30 mg/g

Staging CKD: Staging CKD براساس GFR و میزان آلبومینوری است. چون جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته سخت است، هم‌اکنون از اندازه‌گیری نسبت آلبومین ادرار به کراتینین ادرار (UACR) برای بررسی آلبومینوری استفاده می‌شود. اگر نسبت UACR بیشتر از **۲/۵ mg/mmol در مردان** یا بیشتر از **۳/۵ mg/mmol در زنان**، در ۲ یا ۳ نوبت باشد به نفع تشخیص سریع بیماری اوّلیه کلیه است. پاسخ به این نوع سئوالات براساس جدول ارائه شده در صفحه بعد است. در گزینه الف، دفع آلبومین بیشتر از ۳۰۰mg/dl و GFR بالای ۹۰ است که تلاقی این دو در جدول در گروه **خطرناک** قرار می‌گیرد. ***(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۲)***

الف ب ج د (پاسخ: الف)

۲- در خانم ۶۰ ساله‌ای که به‌علت فشارخون بالا دچار نارسایی مزمن کلیه شده است، کدامیک از موارد زیر بدترین پیش‌آگهی را به دنبال دارد؟ ***(پرانترنی میان دوره ـ آذر ۹۸)***

الف) Albuminuria=150 mg/g, GFR=80 ml/min

ب) Albuminuria=200 mg/g, GFR=60 ml/min

ج) Albuminuria=500 mg/g, GFR=40 ml/min

د) Albuminuria=140 mg/g, GFR=40 ml/min

به جدول صفحه بعد توجه کنید.

الف ب ج د (پاسخ: ج)

پیش آگهی CKD
براساس GFR و آلبومین اوری

				طبقه بندی آلبومین اوری		
				A1	A2	A3
				طبیعی تا افزایش خفیف	افزایش متوسط	افزایش شدید
				<۳۰ mg/g <۳ mg/mmol	۳۰-۳۰۰ mg/g ۳-۳۰ mg/mmol	>۳۰۰mg/g >۳۰mg/mmol
طبقه بندی GFR (ml/min/۱/۷۳ m^2)	G1	طبیعی یا بالا	≥۹۰	بی‌خطر	کم‌خطر	خطرناک
	G2	کاهش خفیف	۶۰-۸۹	بی‌خطر	کم‌خطر	خطرناک
	G3a	کاهش خفیف تا متوسط	۴۵-۵۹	کم‌خطر	خطرناک	بسیارخطرناک
	G3b	کاهش متوسط تا شدید	۳۰-۴۴	خطرناک	بسیارخطرناک	بسیارخطرناک
	G4	کاهش شدید	۱۵-۲۹	بسیارخطرناک	بسیارخطرناک	بسیارخطرناک
	G5	نارسایی کلیه	<۱۵			

Staging بیماری مزمن کلیه (CKD) براساس GFR و آلبومین اوری (مربوط به سئوال ۱)

۳- GFR آقای ۳۵ ساله مبتلا به بیماری مزمن کلیوی با وزن ۷۲ کیلوگرم و Serum Cr=3mg/dl براساس فرمول Cockeroft-Gault کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) G3b-35cc/min

ب) G3a-35cc/min

ج) G3b-29cc/min

د) G3a-29cc/min

فرمول Cockcroft-Gault جهت سنجش GFR عبارت است از:

$$\text{کلیرانس کراتی‌نین} = \frac{\text{وزن بدن (kg)} \times [\text{(سن) سال} - ۱۴۰]}{۷۲ \times \text{کراتی‌نین سرم (mg/dl)}}$$

$$= \frac{(۱۴۰-۳۵)\times ۷۲}{۷۲\times ۳} = ۳۵$$

همچنین به جدول بالای صفحه مراجعه شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۲)

الف | ب | ج | د

۴- کدامیک از موارد زیر فاکتور خطر برای ایجاد بیماری مزمن کلیه (CKD) نمی‌باشد؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) SARS-CoV-2   ب) BMI بالا

ج) اسپوندیلیت آنکیلوزان   د) پره‌اکلامپسی

به جدول صفحه بعد توجه کنید.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۳)

الف | ب | ج | د

اتیولوژی CKD

۵- شایع‌ترین علت نارسایی مزمن کلیه کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) دیابت قندی   ب) گلومرولونفریت مزمن

ج) سنگ‌های کلیوی   د) بیماری کلیه پُلی‌کیستیک

اتیولوژی CKD: شایع‌ترین علل CKD، عبارتند از:

۱- بیماری‌های گلومرولی ناشی از دیابت: نفروپاتی دیابتی ناشی از دیابت نوع ۲ شایع‌ترین علت CKD در آمریکا و اروپا می‌باشد.

www.kaci.ir

ریسک فاکتورهای بیماری مزمن کلیه (CKD) در بزرگسالی (مربوط به سئوال ۴)

▣ **بیماری مزمن غیرکلیوی (سیستمیک)**
دیابت و سندرم متابولیک
بیماری‌های خودالتهابی (لوپوس، واسکولیت‌ها، ایمنوتراپی کانسر)
عفونت‌ها (HIV، هپاتیت B و هپاتیت C)
عدم عفونت (JCV)
مواجهه با نفروتوکسیک‌ها (شامل داروهای ضدنئوپلاسم)
هیپرتانسیون (ریسک فاکتور، علت و پیامد)

▣ **دموگرافی**
سن
جنس
نژاد
سابقه خانوادگی

▣ **بیماری‌ها و وضعیت دوران کودکی و نوجوانی**
نوزادان پره‌ماچور و SGA
BMI بالا
هماچوری میکروسکوپی پایدار بی‌علامت
افزایش فشار خون
بیماری کلیوی دوران کودکی (حتی بهبود یافته)
کانسر درمان شده دوران کودکی

▣ **بیماری‌های دوران بزرگسالی**
سابقه آسیب حاد کلیه (AKI)
پره اکلامپسی
اهدای کلیه (یا سایر نفرکتومی‌های اکتسابی)

▣ **ژنتیک**
توارث مندلی منوژنتیک
توارث پُلی‌ژنیک کمپلکس

▣ **عفونت‌های ویروسی**
عفونت HIV (HIVAN)
SARS-CoV-2 (COVAN)

▣ **سبک زندگی**
سیگار
رژیم غذایی
فعالیت فیزیکی

۲- گلومرولونفریت

۳- هیپرتانسیون همراه با CKD

الف) بیماری‌های عروقی و ایسکمیک کلیه

ب) بیماری گلومرولی اوّلیه همراه با هیپرتانسیون

۴- بیماری کلیه پُلی‌کیستیک اتوزوم غالب

۵- سایر موارد نفروپاتی کیستیک و توبولواینترستیشیل

توجه: بیمارانی که CKD در آنها به تازگی تشخیص داده شده است با **هیپرتانسیون** تظاهر می‌یابند.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۲)

الف ب ج د

فیزیوپاتولوژی CKD

۶- در نارسایی مزمن کلیه سطح کدامیک از فاکتورهای زیر کاهش می‌یابد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران ـ مرداد ۹۴)

الف) Fetuin
ب) FGF23
ج) Insulin
د) Homocysteine

اختلال پیشرونده کلیوی موجب بدترشدن **التهاب سیستمیک** می‌شود که با تغییرات زیر مشخص می‌گردد:

۱- افزایش CRP و سایر واکنش‌دهنده‌های فاز حاد

۲- کاهش واکنش‌دهنده‌های منفی فاز حاد نظیر آلبومین و **Fetuin** (حتی در بیماری کلیوی غیرپروتئینوریک)

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۳)

الف ب ج د

تعادل آب و سدیم در CKD

۷- آقای ۶۰ ساله‌ای با نارسایی مزمن کلیه و ادم اندام تحتانی در حد ۲+ مراجعه کرده است. در آزمایشات K=5.8 meq/L، Na=139 meq/L و Cr=4 mg/dl می‌باشد. برای درمان ادم تمام درمان‌های زیر پیشنهاد می‌شود، بجز:

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) محدودیت شدید مصرف آب

ب) استفاده از لوپ دیورتیک

ج) استفاده از متولازون در صورت عدم پاسخ به لوپ دیورتیک

د) محدودیت مصرف نمک

▣ **تعادل آب و سدیم در CKD:** در بیماری مزمن کلیه، **احتباس آب و سدیم و افزایش حجم مایع خارج سلولی (ECFV)** رخ می‌دهد که موجب **هیپرتانسیون** می‌شود. هیپرتانسیون، آسیب کلیوی را تشدید می‌کند.

www.kaci.ir

افزایش ECFV تا زمانی که میزان آب مصرفی بیشتر از ظرفیت دفع آن نباشد، به صورت **ایزوناتریک** بوده و در این وضعیت **سدیم پلاسما** طبیعی است.

توجه: **هیپوناترمی** در CKD شایع نیست، ولی اگر ایجاد شد به **محدودیت مصرف آب** پاسخ می‌دهد (**بسیار مهم**).

درمان

- **محدودیت مصرف آب:** فقط درصورت وجود **هیپوناترمی**، محدودیت مصرف آب اندیکاسیون دارد (**۱۰۰٪ امتحانی**). در Case مورد نظر سئوال، سدیم بیمار ۱۳۹ بوده (طبیعی است)، لذا محدودیت مصرف آب اندیکاسیون ندارد.
- **محدودیت مصرف نمک:** در بیمارانی که دارای شواهد **افزایش ECFV (ادم محیطی و هیپرتانسیون با پاسخ ضعیف به درمان)** هستند، توصیه می‌شود.
- **دیورتیک‌ها:** استفاده از دیورتیک‌های تیازیدی، در مراحل ۳ تا ۵ بیماری مزمن کلیوی کاربرد اندکی دارد؛ در نتیجه در این بیماران از **دیورتیک‌های قوس هنله (Loop)** نظیر **فورسماید، بومتانید یا تورسماید** استفاده می‌شوند. در مبتلایان به نارسایی کلیه، نسبت به دیورتیک‌های قوس هنله مقاومت وجود دارد. در این بیماران باید از دوزهای بالاتری استفاده کرد. ترکیب **دیورتیک‌های قوس هنله (Loop) با متولازون** نیز به کار برده می‌شود.
- **دیالیز:** **مقاومت به دیورتیک‌ها به همراه ادم مقاوم و هیپرتانسیون** در CKD پیشرفته، اندیکاسیون شروع دیالیز است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۳)*

الف | ب | ج | د

۸- در بیمار با نارسایی مزمن کلیه در درمان اختلالات حجم، محدودیت مایعات در کدام مورد زیر مجاز است؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) در تمام موارد باید به بیماران محدودیت مایعات داد

ب) در صورت بروز هیپوناترمی

ج) در مواردی که به محدودیت نمک پاسخ ندهند.

د) در مواردی که به درمان با دیورتیک پاسخ ندهند.

هیپوناترمی در CKD شایع نیست، ولی اگر ایجاد شود به **محدودیت مصرف آب** پاسخ می‌دهد. محدودیت مصرف آب تنها در صورت وجود **هیپوناترمی** اندیکاسیون دارد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۳)*

الف | **ب** | ج | د

۹- کدامیک از موارد زیر از عوارض شایع در نارسایی مزمن کلیه نمی‌باشد؟ *(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)*

الف) هیپوناترمی — ب) هیپرکالمی

ج) هیپرتری‌گلیسریدمی — د) هیپراوریسمی

هیپوناترمی در CKD شایع نمی‌باشد، درحالی‌که هیپرکالمی، هیپرتری‌گلیسریدمی و هیپراوریسمی در CKD شایع است.

الف | ب | ج | د

۱۰- مرد ۶۵ ساله دیابتیک با سابقه نارسایی مزمن کلیه به دلیل شکایت از ورم شدید اندام تحتانی و تنگی نفس مراجعه کرده است. فشار خون ۱۷۰/۱۰۰ دارد و کراتی‌نین سرم ۹/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر می‌باشد. کدامیک از اقدامات درمانی زیر در این بیمار اثر کمتری دارد؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) محدودیت مصرف نمک

ب) تجویز فورسماید

ج) تجویز تیازید

د) شروع دیالیز

استفاده از دیورتیک‌های تیازیدی، در مراحل ۳ تا ۵ بیماری مزمن کلیوی (CKD) کاربرد اندکی دارد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۳)

الف | ب | **ج** | د

اسیدوز متابولیک

۱۱- هدف از اصلاح اسیدوز متابولیک ناشی از نارسایی مزمن کلیه، رساندن بی‌کربنات پلاسما به کدامیک از موارد زیر است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز ـ مرداد ۹۴)*

الف) ۱۲-۸ — ب) ۱۶-۱۲

ج) ۲۰-۱۶ — د) ۲۳-۲۰

اسیدوز متابولیک

- **مکانیسم:** اسیدوز متابولیک، یک اختلال شایع در CKD است. مکانیسم اصلی اسیدوز متابولیک **کاهش تولید آمونیوم** است. **هیپرکالمی** نیز، تولید آمونیوم را بیشتر کاهش می‌دهد. در این بیماران، قدرت **اسیدی کردن ادرار** اغلب **طبیعی** است.

www.kaci.ir

● **اهمیت:** ترکیب **هیپرکالمی و اسیدوز متابولیک هیپرکلرمیک**، حتی در مراحل اوّلیه CKD در مبتلایان به **نفروپاتی دیابتی یا بیماری توبولواینترستیشیل غالب یا اُوروپاتی انسدادی** وجود دارد.

● **شدت و نوع اسیدوز متابولیک:** در بیماران مبتلا به CKD، اسیدوز متابولیک اغلب **خفیف** بوده و pH به ندرت **کمتر از ۷/۳۲** است. اسیدوز متابولیک در ابتدا **بدون آنیون‌گپ** بوده ولی با پیشرفت بیماری مزمن کلیوی **اسیدوز متابولیک همراه با آنیون گپ** رخ می‌دهد.

● **درمان:** اسیدوز متابولیک با تجویز **بی‌کربنات سدیم** درمان می‌شود. هرگاه بی‌کربنات سرم به کمتر از **20-23 mmol/L** کاهش یافت، درمان با بی‌کربنات سدیم اندیکاسیون می‌یابد. درمان **هیپرکالمی** نیز اسیدوز متابولیک را اصلاح می‌کند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۴)*

الف | ب | ج | **د**

۱۲- آقای ۳۷ ساله‌ای Case شناخته شده CKD با آزمایشات زیر مراجعه می‌کند:

pH = 7. 27, HCO3 = 19 , Ca = 8.9, P = 5

K = 4.9, Na = 135, Cr = 2.8

در معاینه؛ BP:137/95 و سایر معاینات Unremarkable است، کدام اقدام درمانی زیر مناسب است؟

(ارتقاء داخلی تیر ۹۸ ـ سئوال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) استفاده از متولازون
ب) محدودیت مصرف آب
ج) کلسیم رزونیوم
د) بی‌کربنات سدیم خوراکی

به پاسخ سئوال ۱۱ مراجعه شود.

الف | ب | ج | **د**

Follow up

۱ **نفروپاتی دیابتی** ناشی از **دیابت نوع ۲** شایع‌ترین علت CKD در آمریکا و اروپا است.

۲ در **CKD**، احتباس آب و سدیم و افزایش ECFV رخ می‌دهد که در نتیجه موجب **هیپرتانسیون** می‌شود.

۳ در بیماری مزمن کلیه، **CRP**، افزایش و **آلبومین و Fetuin**، کاهش می‌یابند.

۴ **هیپوناترمی** در CKD شایع نیست.

۵ **محدودیت مصرف آب** در CKD فقط در صورت وجود **هیپوناترمی** اندیکاسیون دارد.

۶ در CKD، تعادل پتاسیم بیشتر به سمت **هیپرکالمی** است.

۷ **اسیدوز متابولیک** در CKD اختلال شایعی است.

تظاهرات استخوانی CKD

۱۳- کدامیک از موارد زیر در اختلالات متابولیسم کلسیم و فسفر در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه شایع نمی‌باشد؟ *(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)*

الف) کاهش فسفر خون
ب) کاهش کلسیم خون
ج) افزایش PTH
د) افزایش FGF23 (فاکتور رشد فیبروبلاستی)

تغییرات متابولیسم کلسیم و فسفر در CKD

● **هیپوکلسمی:** با اختلال در فانکشن کلیه، تبدیل ۲۵ هیدروکسی ویتامین D به ۲۵ و ۱ دی‌هیدروکسی ویتامین D کاهش می‌یابد. با کاهش 25 (OH)2D و 1، جذب کلسیم از دستگاه گوارش کاهش می‌یابد، لذا **هیپوکلسمی** رخ می‌دهد.

● **هیپرپاراتیروئیدی ثانویه:** به‌علت ایجاد هیپوکلسمی، هیپرپاراتیروئیدی ثانویه رخ می‌دهد. این ضایعه، سبب استئودیستروفی کلیه می‌شود که موجب ضعف استخوان‌ها و شکستگی می‌شود. در این اختلال، PTH سرم بالا می‌رود.

● **هیپرفسفاتمی:** کاهش GFR موجب کاهش دفع فسفات و در نتیجه **افزایش فسفات** می‌شود.

● **FGF-23:** در نارسایی مزمن کلیه، همزمان با احتباس فسفات، سطح FGF-23 افزایش می‌یابد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۵)

الف | ب | ج | د

۱۴- خانمی مبتلا به نارسایی مزمن کلیه پیشرفته که تاکنون درمانی دریافت نکرده با شکستگی پاتولوژیک

www.kaci.ir

استخوان مراجعه کرده است؛ تمام علائم آزمایشگاهی زیر محتمل است، بجز:

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) PTH پائین سرم ب) کلسیم پائین سرم

ج) فسفر بالای سرم د) کمبود ویتامین D سرم

۱- با کاهش GFR، **فسفر سرم** افزایش می‌یابد.

۲- در CKD، **کلسیم پائین** می‌آید.

۳- اختلال عملکرد کلیه موجب **کاهش ویتامین D سرم** می‌شود.

۴- در CKD، به‌علت هیپرپاراتیروئیدی ثانویه، **PTH بالا** می‌رود **(نکته سئوال)**. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۵)*

الف ب ج د

۱۵- در بیماران مبتلا به CKD احتمال کدامیک از تغییرات زیر در مراحل اوّلیه محتمل‌تر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) افزایش FGF-23 ب) کاهش ویتامین D

ج) کاهش کلسیم د) افزایش PTH

▣ FGF-23 چیست: فاکتور رشد فیبروبلاست 23 یا FGF-23 در استئوسیت‌های استخوان تولید شده و دفع کلیوی فسفات را افزایش می‌دهد، لذا در تنظیم فسفر نقش مهمی دارد. در نارسایی مزمن کلیه، همزمان با احتباس فسفات، سطح FGF-23 افزایش می‌یابد. سطوح بالای FGF-23 یک ریسک فاکتور مستقل برای **هیپرتروفی بطن چپ** و **افزایش مرگ** ناشی از عوارض CKD، بیماران دیالیزی و پیوندی است **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

توجه: اگر FGF-23 بالا باشد حتی با وجود طبیعی بودن فسفر سرم ممکن است نیاز به اقدام درمانی (مثل محدودیت مصرف فسفر) داشته باشیم **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۵)

الف ب ج د

۱۶- FGF-23 از طریق کدام مکانیسم زیر موجب طبیعی کردن سطح فسفر خون می‌شود؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) افزایش ترشح فسفر ادرار

ب) سرکوب ترشح PTH

ج) تحریک ترشح 1,25 (OH) VitD

د) دفع فسفر از دستگاه گوارش

به پاسخ سئوال ۱۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۷- در رابطه با اختلالات متابولیسم کلسیم و فسفر در بیماران نارسایی مزمن کلیه کدام گزینه صحیح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) معمولاً در GFR (فیلتراسیون گلومرولی) کمتر از 30cc/min شروع می‌شود.

ب) برای پیشگیری از آن توصیه به رژیم غذایی کم‌فسفر می‌گردد.

ج) در تمام انواع آن سطح پلاسمایی هورمون پاراتورمون افزایش می‌یابد.

د) افزایش عملکرد آنزیم 1α - هیدروکسیلاز کلیوی در پاتوژنز آن نقش دارد.

▣ فیزیوپاتولوژی هیپرپاراتیروئیدی ثانویه: بیماری استخوان به دلیل هیپرپاراتیروئیدی ثانویه، ناشی از وقایعی است که سبب متابولیسم غیرطبیعی مواد معدنی می‌شوند، این تغییرات از زمانی که **GFR به زیر 60ml/min** اُفت می‌نماید، آغاز می‌گردند؛ این وقایع عبارتند از:

۱- کاهش GFR موجب **کاهش دفع فسفر** و در نتیجه **هیپرفسفاتمی** می‌شود. لذا باید به رژیم غذایی **با فسفر کم** سفارش شوند **(نکته سئوال)**.

۲- فسفات احتباس یافته، موجب **افزایش تولید FGF-23**، **افزایش ساخت PTH و رشد غده پاراتیروئید** می‌شود.

۳- به علت کاهش تولید کلسیتریول (فرم فعال ویتامین D) در کلیه، کلسیم یونیزه کاهش می‌یابد. کاهش کلسیم یونیزه سبب تحریک تولید PTH می‌شود.

۴- علل کاهش تولید کلسیتریول در کلیه، عبارتند از:

الف) کاهش توده کلیوی

ب) احتباس فسفات

ج) افزایش سطح FGF-23

▣ اختلالات استخوانی CKD: اختلالات استخوانی در CKD به ۳ گروه زیر تقسیم می‌گردند:

● **اختلالات همراه با Turn over بالای استخوان:** در این گروه PTH **بالا** می‌رود. **اُستئیت کیستیک فیبروزان** در این گروه قرار دارد.

www.kaci.ir

● **اختلالات همراه با Turn over پائین استخوان:** در این گروه PTH **پائین** یا **طبیعی** است. **بیماری آدینامیک استخوان** در این گروه قرار دارد.

● **اختلالات همراه با ویتامین D فعال پائین:** استئومالاسی در این گروه قرار دارد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۴ و ۱۴۵)*

الف ■ب ج د

۱۸- در بیماران با نارسایی مزمن کلیه، بروز کدام یافته آزمایشگاهی زیر شایع می‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) هیپوناترمی
ب) هیپوکالمی
ج) آلکالوز متابولیک
د) هیپرفسفاتمی

۱- هیپوناترمی در CKD، شایع نیست، ولی اگر ایجاد شود به محدودیت مصرف آب پاسخ می‌دهد **(گزینه الف)**.

۲- در بیماری مزمن کلیه، تعادل پتاسیم بیشتر به سمت **هیپرکالمی** می‌رود **(گزینه ب)**.

۳- **اسیدوز متابولیک** در CKD اختلال شایعی است **(گزینه ج)**.

۴- **هیپرفسفاتمی** یکی از تظاهرات اصلی بیماری مزمن کلیه (CKD) است **(گزینه د)**. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۵)*

الف ب ج ■د

۱۹- کدامیک در مورد متابولیسم کلسیم و فسفر و اختلالات استخوانی در نارسایی مزمن کلیه صحیح نمی‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) افزایش فسفر سرم و کاهش کلسیم و نهایتاً افزایش هورمون پاراتورمون (PTH)
ب) کاهش سنتز FGF-23 (فاکتور رشد فیبروبلاستی) توسط استئوسیت‌ها
ج) کاهش تولید ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D
د) کلسیفیلاکسی یا آرتریولوپاتی اورمیک و انسداد عروقی و نکروز در بیماری پیشرفته و طولانی مدت کلیه

۱- در CKD اختلالات مهم در متابولیسم استخوان به قرار زیر هستند:

الف) هیپوکلسمی و هیپرفسفاتمی **(گزینه الف)**

ب) به‌علت هیپوکلسمی، هیپرپاراتیروئیدی ثانویه رخ می‌دهد و لذا PTH بالا می‌رود **(گزینه الف)**.

ج) به‌علت اختلال در فانکشن کلیه، تولید ۲۵ و ۱ دی‌هیدروکسی ویتامین D کاهش می‌یابد **(گزینه ج)**.

۲- در نارسایی مزمن کلیه، همزمان با احتباس فسفات، سطوح FGF-23، **افزایش** می‌یابد **(گزینه ب)**.

۳- به رسوب کلسیم در **آرتریول‌های بافت‌های مختلف**، کلسیفیلاکسی گفته می‌شود. این اختلال فقط در مبتلایان به **CKD پیشرفته** مشاهده می‌گردد **(گزینه د)**.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۵)

الف ■ب ج د

أستئیت کیستیک فیبروزان

۲۰- خانم ۶۰ ساله با سابقه هیپرتانسیون و مورد شناخته شده بیماری مزمن کلیه از ۵ سال قبل با GFR=20 که با دردهای شدید استخوانی مراجعه کرده است. در آزمایشات همراه PTH افزایش یافته، فسفر سرم بالا، کلسیم در محدوده طبیعی و ۲۵ هیدروکسی ویتامین D در حد کفایت می‌باشد. بیمار به دلیل آنمی تحت درمان با اریتروپویتین بوده که علی‌رغم درمان آنمی اصلاح نشده است. کدام مورد توجیه بهتری برای درد استخوانی بیمار است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) استئومالاسی
ب) أستئیت کیستیک فیبروزان
ج) بیماری آدینامیک استخوان
د) استئوپروز

أستئیت کیستیک فیبروزان

● **پاتوژنز:** هیپرپاراتیروئیدی با افزایش Turn over استخوانی موجب **أستئیت کیستیک فیبروزان** می‌شود.

● **پاتولوژی:** در هیستولوژی استخوانی این اختلال موارد زیر مشاهده می‌شوند:

۱- استئوئید غیرطبیعی
۲- فیبروز استخوان و مغز استخوان
۳- تشکیل کیست‌های استخوانی
۴- المان‌های هموراژیک، که قهوه‌ای رنگ بوده و Brown Tumor نامیده می‌شوند.

● **تظاهرات بالینی:** تظاهرات بالینی هیپرپاراتیروئیدی شدید (أستئیت کیستیک فیبروزان)، عبارتند از:

www.kaci.ir

۱- درد و شکنندگی استخوان
۲- تومور قهوه‌ای (Brown Tumor)
۳- سندرم‌های فشاری
۴- مقاومت به داروهای محرک خونساز (مثل اریتروپویتین) که تا حدی به علت فیبروز مغز استخوان است.

● **یافته های آزمایشگاهی**

۱- افزایش PTH (بیشتر از ۳۰۰)
۲- هیپرفسفاتمی
۳- هیپوکلسمی

نکته: PTH یک **توکسین اورمیک** بوده و افزایش آن موجب **ضعف عضلانی، فیبروز عضله قلبی و علائم Constitutional** می‌شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۵)*

الف ب ج د

۲۱- یافته‌های آزمایشگاهی در اُستئیت کیستیک فیبروزان کدام است؟ *(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])*

الف) کاهش پاراتورمون - کاهش کلسیم - افزایش فسفر
ب) کاهش فسفر - کاهش پاراتورمون - افزایش کلسیم
ج) افزایش پاراتورمون - کاهش کلسیم - افزایش فسفر
د) افزایش پاراتورمون - افزایش کلسیم - افزایش فسفر

اُستئیت کیستیک فیبروزان: از دسته بیماری‌های استخوانی همراه با Turn over بالای استخوان بوده که بیماری‌های این گروه به علت هیپرپاراتیروئیدی ثانویه ایجاد می‌گردند که با **هیپرفسفاتمی، افزایش PTH، کاهش کلسیم یونیزه** همراه هستند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۵)*

الف ب ج د

بیماری آدینامیک استخوان

۲۲- خانم ۷۰ ساله که از ۲ سال پیش تحت همودیالیز مزمن قرار دارد، دچار شکستگی خودبه خود استخوان گردیده است، در آزمایشات انجام شده: Ca=10 ،P=5 و PTH=60 می‌باشد؛ کدام تشخیص محتمل‌تر است؟ *(پرانترنی میان دوره ـ آذر ۹۸)*

الف) بیماری آدینامیک استخوان
ب) فیبروز کیستیک استخوانی
ج) استئوپروز
د) استئومالاسی

بیماری آدینامیک استخوان

● **اپیدمیولوژی:** شیوع بیماری آدینامیک استخوان به ویژه در **دیابتی‌ها** و **افراد مُسن** در حال افزایش است.

● **پاتوژنز:** Turn over پائین استخوان موجب بیماری آدینامیک استخوان می‌شود.

● **فیزیوپاتولوژی:** بیماری آدینامیک استخوان با کاهش حجم و مینرالیزاسیون استخوان مشخص شده که علت آن **سرکوب شدید تولید PTH، التهاب مزمن یا هر دو** است. علل سرکوب PTH در این بیماران عبارتند از:

۱- مصرف ویتامین D
۲- افزایش دریافت کلسیم به صورت داروهای متصل‌شونده به فسفات حاوی کلسیم یا محلول‌های دیالیز با کلسیم بالا

● **عوارض**

۱- افزایش بروز شکستگی‌ها و درد استخوانی
۲- افزایش کلسیفیکاسیون در قلب و عروق
۳- رسوب کلسیم در بافت نرم که به آن **کلسینوز توموری** گفته می‌شود و موجب سفت شدگی بافت نرم می‌گردد.

توجه: مبتلایان به بیماری آدینامیک استخوان اغلب **شدیدترین دردهای عضلانی اسکلتی** را تجربه می‌کنند، چرا که قادر به ترمیم **شکستگی‌های کوچک متعددی (Microfracture)** که در هر فرد طبیعی رخ می‌دهد، نیستند.

نکته: در مبتلایان به CKD پیشرفته، در مقایسه با گروه کنترل همسن آنها، **شکستگی‌های استخوانی** شایعتر است.

توجه: در **اُستئیت فیبروزان کیستیک**، PTH بالا می‌رود (**بیشتر از ۳۰۰**) در حالی که در بیماری آدینامیک استخوان، PTH کاهش می‌یابد (**کمتر از ۱۵۰**). توجه به PTH بهترین روش افتراق این دو بیماری است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۶)*

الف ب ج د

۲۳- خانم ۶۰ ساله دیابتی با شکستگی استخوان فمور مراجعه کرده است. از ۲ سال قبل تحت درمان دیالیز صفاقی می‌باشد. در آزمایشات:

Hb = 10gr/dl, Ca = 8.8mg/dl
P = 3.5mg/dl, PTH = 10pg/ml

www.kaci.ir

کدام عامل در تشدید مشکل بیمار نقش داشته است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۸۹)

الف) عدم مصرف ویتامین D

ب) کلسیم پائین محلول دیالیز

ج) مصرف کربنات کلسیم

د) مصرف سولامر (Sevelamer)

به پاسخ سئوال ۲۲ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۲۴- در بیماری آدینامیک استخوان ثانویه به نارسایی مزمن کلیه تمام جملات زیر صحیح است، بجز:

(بورد داخلی ـ شهریور ۸۹)

الف) کاهش حجم استخوان و کاهش مینرالیزاسیون استخوانی وجود دارد.

ب) کمبود ویتامین D در کار است.

ج) دیالیز با محلول‌های حاوی کلسیم بالا می‌تواند عامل ایجاد کننده باشد.

د) مهار شدید در تولید PTH در کار است.

به پاسخ سئوال ۲۲ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۲۵- در رابطه با بیماری آدینامیک استخوان در بیماران نارسایی مزمن کلیه کدام عبارت صحیح است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ مرداد ۹۴)

الف) کلسیفیکاسیون قلبی ـ عروقی در این بیماران افزایش می‌یابد.

ب) افزایش FGF23 از ریسک فاکتورهای آن است.

ج) کاهش حجم استخوان و افزایش مینرالیزاسیون از مشخصات آن است.

د) کاهش کلسیم مایع دیالیز در ایجاد آن نقش دارد.

به پاسخ سئوال ۲۲ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۶- خانم ۵۶ ساله با سابقه همودیالیز مرتب هفته‌ای ۳ جلسه، از درد و تورم انگشت که از ۳ ماه قبل شروع شده، شکایت می‌کند. کدام اقدام تشخیصی برای بیمار مناسب‌تر است؟ *(ارتقاء داخلی ـ تیر ۱۴۰۰)*



الف) کشت خون

ب) اسیداوریک خون

ج) بتا دو میکروگلبولین

د) Intact PTH

این بیمار دچار **کلسینوز توموری** گردیده است. کلسینوز تومور یکی از عوارض **بیماری آدینامیک استخوان** بوده، لذا **PTH** باید اندازه‌گیری شود. همچنین به پاسخ سئوال ۲۳ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

کلسیفیلاکسی

۲۷- خانم ۴۹ ساله‌ای با سابقه دیابت و افزایش فشارخون از ۶ سال قبل تحت همودیالیز قرار دارد. وی به علت زخم‌های دردناک اندام‌های تحتانی که از ۷ ماه قبل به صورت ضایعات پاپولر شروع و سپس اولسره شده و گسترش یافته، ارجاع شده است. از ۷ ماه قبل به علت ریتم AF تحت درمان با وارفارین، آسپرین، انالاپریل و اریتروپویتین می‌باشد. در معاینات زخم‌های نکروتیک وسیع روی هر دو ران دارد. در آزمایشات:

Hb = 11.6, WBC = 15000, INR = 2.6

FBS = 195, Ca = 10.1, P = 8.8

iPTH = 320

کدام اقدام در این بیمار ارجح است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۹۱)

الف) کنترل Tight قند خون

ب) پاراتیروئیدکتومی

ج) قطع وارفارین

د) افزایش جلسات همودیالیز

کلسیفیلاکسی

▣ **تعریف:** به رسوب کلسیم در **آرتریول‌های بافت‌های مختلف** از جمله **تاندون‌ها، عضلات و پوست** کلسیفیلاکسی گفته می‌شود. بروز کلسیفیلاکسی در حال افزایش است. این اختلال تنها در مبتلایان به **CKD پیشرفته** مشاهده می‌گردد.

www.kaci.ir

■ **اتیولوژی**

● **هیپرپاراتیروئیدی شدید:** اگرچه کلسیفیلاکسی در غیاب هیپرپاراتیروئیدی شدید هم در جریان CKD رخ می‌دهد.

● **درمان با وارفارین:** درمان با **وارفارین** ریسک فاکتور کلسیفیلاکسی است. وارفارین در بیماران دیالیزی به کار برده می‌شود.

■ **تظاهرات بالینی:** ضایعات ناشی از کلسیفیلاکسی در ابتدا به صورت **Livedo Reticularis دردناک** و **ندول‌های زیرجلدی** هستند که به صورت **پچ‌هایی** از **نکروز ایسکمیک** به ویژه در **ساق، ران، شکم و پستان** رخ می‌دهند.

■ **پاتولوژی:** در پاتولوژی **انسداد عروقی** به همراه **کلسیفیکاسیون وسیع عروقی و بافت نرم** مشاهده می‌شود.

■ **درمان:** در مبتلایان به کلسیفیلاکسی، باید **وارفارین قطع شده** و از سایر آنتی‌کوآگولان‌ها استفاده شود. **اکسیژن هیپرباریک** و **تیوسولفات وریدی** از درمان‌های دیگر هستند (**نکته اصلی سئوال**).

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۷)

الف | ب | ج | د

۲۸- در بیمار مبتلا به نارسایی مزمن کلیه، کدام داروی زیر باعث ایجاد کلسیفیکاسیون عروقی می‌شود؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی ـ تیر ۹۲)

الف) وارفارین
ب) کلسیم کربنات
ج) تیوسولفات
د) ویتامین D

وارفارین به صورت شایعی در بیماران دیالیزی به کار برده می‌شود. درمان با وارفارین ریسک فاکتور، **کلسیفیلاکسی** است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۷)

الف | ب | ج | د

Follow up

۱ تغییرات متابولیسم کلسیم و فسفر در CKD عبارتند از:

الف) هیپرفسفاتمی

ب) هیپوکلسمی

ج) کاهش ۲۵ و ۱ دی‌هیدروکسی ویتامین D

د) افزایش PTH

۲ در نارسایی مزمن کلیه، همزمان با احتباس فسفات، سطح **FGF-23** افزایش می‌یابد.

۳ تغییرات آزمایشگاهی در **اُستئیت کیستیک فیبروزان** به قرار زیر است:

الف) افزایش PTH (بیشتر از ۳۰۰)

ب) هیپرفسفاتمی

ج) هیپوکلسمی

۴ یافته‌های بالینی **اُستئیت کیستیک فیبروزان**، عبارتند از:

الف) درد و شکنندگی استخوان

ب) Brown tumor

ج) سندرم‌های فشاری

د) مقاومت به اریتروپویتین

۵ **بیماری آدینامیک استخوان** در جریان CKD به دلیل تجویز بیش از حد **کلسیم و ویتامین D** ایجاد می‌شود. این بیماری به ویژه در **دیابتی‌ها و افراد سالخورده** مبتلا به CKD شایع است. عوارض این بیماری عبارتند از: **افزایش بروز شکستگی‌ها، درد استخوانی و افزایش کلسیفیکاسیون عروقی و قلبی.** علت بیماری آدینامیک استخوان، **سرکوب شدید تولید PTH** (کمتر از ۱۵۰)، **التهاب مزمن یا هر دو** می‌باشد.

۶ در **اُستئیت کیستیک فیبروزان**، PTH افزایش یافته و **بیشتر از ۳۰۰** بوده در حالی که در **بیماری آدینامیک استخوان**، PTH کاهش یافته و **کمتر از ۱۵۰** است.

۷ در مبتلایان به **CKD پیشرفته**، ممکن است **کلسیم در آرتریول‌ها** رسوب نماید؛ به این وضعیت **کلسیفیلاکسی** گفته می‌شود. **LivedoReticularis** تظاهر اوّلیه، کلسیفیلاکسی است. علل ایجاد کلسیفیلاکسی، عبارتند از:

الف) هیپرپاراتیروئیدی شدید

ب) درمان با وارفارین

۸ در مبتلایان به کلسیفیلاکسی، باید **وارفارین قطع شود** و از **آنتی‌کوآگولان‌های جایگزین** استفاده نمود.

www.kaci.ir

درمان اختلالات متابولیسم کلسیم و فسفر

۲۹- نتایج آزمایشات خانم ۴۰ ساله‌ای که هفته‌ای ۳ جلسه همودیالیز می‌شود به شرح زیر است:

Ca = 10.8mg/dl , P = 5.9mg/dl

ALK-P = 437U/I ,iPTH = 650pg/ml

کدامیک از ترکیبات زیر جهت درمان این بیمار کمتر توصیه می‌شود؟

(ارتقاء داخلی تیر ۹۶ ـ سئوال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) Cinacalcet ب) Calcitriol

ج) Lanthanum د) Paricalcitol

▣ درمان اختلالات متابولیسم کلسیم و فسفر در CKD

۱- محدودیت فسفر رژیم غذایی

۲- تجویز داروهای متصل‌شونده به فسفات از جمله استات و کربنات کلسیم. این داروها به همراه غذا مصرف شده و با فسفات رژیم غذایی ترکیب می‌شوند و جذب گوارشی آن را محدود می‌کنند. عارضه این داروها **افزایش کلسیم توتال و هیپرکلسمی** به ویژه در مبتلایان به **بیماری‌های استخوانی با Turn over پائین** است.

۳- سولامر و لانتانوم، پُلی‌مر متصل‌شونده به فسفات بوده که حاوی کلسیم نیستند. مزیت این داروها نسبت به استات و کربنات کلسیم این است که فرد را مستعد **هیپرکلسمی** نمی‌کنند و رسوب کلسیم را در بستر عروقی کاهش می‌دهند **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

۴- Tenapanor یک مهارکننده سدیم - پروتون بوده که با کاهش جذب گوارش فسفات در درمان هیپرفسفاتمی در مبتلایان به CKD و بیماران دیالیزی مفید است.

۵- کلسیتریول، PTH را سرکوب می‌کند ولی موجب هیپرکلسمی و یا هیپرفسفاتمی می‌شود. در Case مورد نظر سئوال، **هیپرکلسمی** وجود دارد.

۶- Paricalcitol که آنالوگ کلسیتریول است، **PTH را سرکوب می‌کند** ولی کمتر موجب هیپرکلسمی می‌شود.

۷- سیناکلست و Etelcalcetide هم **PTH** را **سرکوب** می‌کند و هم موجب کاهش **کلسیم سرم** می‌شود.

۸- هرگاه بخواهیم PTH سرم را بدون افزایش هیپرکلسمی کاهش دهیم باید از **Paricalcitol** یا **سیناکلست** یا **Etelcalcetide** استفاده نمائیم.

● **PTH هدف:** از آنجایی که PTH بسیار پائین با **بیماری استخوان آدینامیک** و احتمال شکستگی و کلسیفیکاسیون اکتوپیک بعدی همراه می‌باشد، توصیه می‌شود PTH پلاسما بین ۲ تا ۹ برابر بالاترین سطح طبیعی حفظ شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۷)*

الف ■ ب ج د

۳۰- بیمار خانم ۵۲ ساله مورد نارسایی پیشرفته کلیوی در زمینه نفروپاتی دیابتی که از ۵ سال قبل تحت درمان دیالیز صفاقی است سابقه شکستگی فمور را یک سال قبل ذکر می‌کند در آزمایشات دوره‌ای به عمل آمده Ca=9.9mg/dl , P = 6mg/dl, intact PTH = 98pg/ml دیده می‌شود. بیمار تحت درمان با روکاترول و کربنات کلسیم می‌باشد. کدام اقدام درمانی را توصیه می‌کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان ـ تیر ۹۵)

الف) افزایش دوز کربنات کلسیم

ب) تجویز پاری‌کلسیتول

ج) شروع سولامر هیدروکلراید

د) تجویز سیناکلست

۱- سولامر و لانتانوم پُلی‌مر متصل‌شونده به فسفر بوده که حاوی کلسیم نیستند. مزیت این داروها نسبت به استات و کربنات کلسیم این است که فرد را مستعد **هیپرکلسمی نمی‌کنند** و رسوب کلسیم را در بستر عروقی کاهش می‌دهند **(۱۰۰٪ امتحانی)**. در Case مورد نظر سئوال، هیپرکلسمی وجود دارد.

۲- چون PTH بیمار **پائین** است، پاری‌کلسیتول و سیناکلست نباید تجویز شوند، چرا که این داروها، PTH را کاهش می‌دهند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۷)*

الف ب ■ ج د

۳۱- یک خانم ۵۵ ساله با سابقه دیابت که تحت دیالیز روتین ۳ بار در هفته است، با دردهای استخوانی به درمانگاه مراجعه کرده است. در آزمایشات انجام شده:

Ca=8.8 mg/dl, P=6 mg/dl, iPTH=600 pg/ml

کدامیک از اختلالات استخوانی برای بیمار مطرح بوده و درمان آن چیست؟ *(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۰)*

الف) استئومالاسی و درمان با کلسیتریول

ب) هیپرپاراتیروئیدی ثانویه و درمان با سیناکلست

www.kaci.ir

ج) بیماری آدینامیک استخوان و قطع ترکیبات حاوی کلسیم

د) هیپرپاراتیروئیدی ثانویه و درمان با سولامر

۱- هرگاه بخواهیم PTH سرم را بدون افزایش هیپرکلسمی کاهش دهیم باید از Paricalcitol یا **سیناکلست** یا **Etelcalcetide** استفاده نمائیم.

۲- سیناکلست هم **PTH** را سرکوب می‌کند و هم موجب **کاهش کلسیم سرم** می‌شود. در Case مورد نظر سئوال، PTH افزایش یافته است.

الف | **ب** | ج | د

۳۲- بیمار ۷۵ ساله‌ای که به علت Ca=12 mg/dL ارجاع شده است. PTH سرم بالای ۳۰۰ (نرمال ۱۵-۶۵) دارد. بیمار از ۶ سال پیش تحت دیالیز است و نارسایی قلبی شدید نیز دارد. در اسکن پاراتیروئید، هیپرپلازی غدد پاراتیروئید دیده می‌شود. کدامیک از درمان‌های زیر مناسب‌تر است؟ *(دستیاری - اردیبهشت ۱۴۰۱)*

الف) پاراتیروئیدکتومی   ب) تجویز سیناکلست

ج) تجویز پتاسیم فسفات   د) تجویز دوز بالای فورسماید

به پاسخ سئوالات ۲۹ و ۳۱ مراجعه شود.

الف | **ب** | ج | د

۳۳- آزمایش ماهانه آقای ۶۰ ساله مبتلا به ESRD و تحت درمان با همودیالیز نگهدارنده به شرح زیر است:

Ca = 10 mg/dL , P = 7 mg/dL , PTH = 140 pg/ml

بیمار کلسیم و ترکیبات ویتامین D مصرف نمی‌کند، کدام اقدام مناسب‌تر است؟ *(ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۰)*

الف) Alendronate   ب) Calcitriol

ج) Cinacalcet   د) Sevelamer

چون فقط کلسیم بالا بوده ولی **PTH بالا نیست**، کلسیتریول و سیناکلست در درمان جایگاهی ندارند، چرا که این دو دارو PTH را سرکوب می‌کنند. در Case مورد نظر سئوال، چون فقط کلسیم بالا است، سولامر تجویز می‌شود.

الف | ب | ج | **د**

۳۴- خانم ۵۰ ساله از ۵ سال قبل تحت برنامه همودیالیز هفته‌ای ۳ جلسه قرار دارد. وی رژیم غذایی را رعایت نمی‌کند. از ۶ ماه قبل متوجه توده سفت غیرضربان‌دار در قدام بازوی چپ خود شده که به تدریج بزرگتر شده است. در رادیوگرافی ساده، توده کلسیفیه در نسج نرم بازو مشهود است. آزمایشات به شرح زیر است:

Ca = 9.6mg/dL, P = 8mg/dL, Alk Ph = 123U/L

iPTH = 105pg/mL, 25(OH) Vit D level = 8ng/mL

کدام درمان برای این بیمار مناسب است؟ *(بورد داخلی - شهریور ۹۶)*

الف) Calcitriol   ب) Cinacalcet

ج) Paricalcitol   د) Lanthanum

۱- سولامر و لانتانوم فرد را مستعد هیپرکلسمی نمی‌کنند.

۲- داروهای **کلسیتریول، پاری‌کلسیتول و سیناکلست**، PTH را سرکوب می‌کنند، لذا در این بیمار چون PTH بالا نمی‌باشد، جایی در درمان ندارند. *(گایدلاین کلیه - صفحه ۱۴۷)*

الف | ب | ج | **د**

۳۵- آقای ۶۰ ساله‌ای را با سابقه دیابت در بخش همودیالیز ویزیت می‌کنید. آزمایشات وی به شرح زیر است:

BUN: 60 mg/dl	Cr = 5 mg/dl
Na = 140 meq/L	K = 5 meq/L
Ca = 10 meq/L	P = 7 mg/dl
Alb = 3.5 g/l	PTH = 810 ng/L

کدام اقدام درمانی مناسب است؟ *(ارتقاء داخلی تیر ۹۷ - سئوال مشترک تمام قطب‌ها)*

الف) کربنات کلسیم + پاراکلسیتول

ب) سولامر هیدروکلراید + کلیسترپول

ج) کربنات کلسیم + سیناکلست

د) سیناکلست + سولامر هیدروکلراید

Case مورد نظر سئوال هم **هیپرکلسمی** دارد و هم **PTH بالا** دارد، لذا:

۱- سولامر، فسفر را کاهش می‌دهد ولی موجب هیپرکلسمی نمی‌شود.

۲- هرگاه بخواهیم PTH سرم را بدون افزایش هیپرکلسمی کاهش دهیم باید از **پاری‌کلسیتول** یا **سیناکلست** یا **Etelcalcetide** استفاده کنیم.

الف | ب | ج | **د**

www.kaci.ir

۳۶- زن ۵۳ ساله‌ای با سابقه ۱۵ ساله دیابت، فشارخون، رتینوپاتی و CKD به درمانگاه مراجعه کرده است. فشارخون 160/90mmHg دارد. تحت درمان با آملودیپین ۱۰ mg و متفورمین ۲۰۰۰ mg روزانه می‌باشد. آزمایش‌ها:

Hb = 9.5g/dL, Feritin = 400ng/mL (11-360)

HbA1C = 7.1٪, Ca = 10.1mg/dL, P = 7.0mg/dL

PTH = 50pg/ml (10-65)

U/A: Protein 3+, K = 4.5meq/L, Cr = 3.5mg/dL

تمام اقدامات درمانی زیر مناسب است، بجز:

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۵)

الف) قطع متفورمین
ب) آغاز لوزارتان
ج) شروع کلسیتریول
د) شروع اریتروپویتین

۱- درمان با **کلسیتریول**، موجب **هیپرکلسمی** یا **هیپرفسفاتمی** می‌شود. لذا در این بیمار که هم کلسیم و هم فسفر بالاست، نباید از **کلسیتریول** استفاده کرد.

۲- درمان با کلسیتریول، **PTH را کاهش می‌دهد**، لذا چون در Case مورد نظر PTH افزایش نیافته، لزومی به درمان با کلسیتریول نیست. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۷)*

الف ب **ج** د

۳۷- جهت کنترل هیپرپاراتیروئیدی ثانویه در فرد مبتلا به بیماری مرحله پایانی کلیه با یافته‌های آزمایشگاهی زیر:

Ca = 10.2mg/dl, P = 6.5mg/dl

BUN = 63mg/dl, Cr = 3.3mg/dl

Serum PTH = 430pg/ml

کدام دارو مناسب نیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز ـ مرداد ۹۴)

الف) کلسیتریول
ب) لانتانوم
ج) سولامر
د) سیناکلست

کلسیتریول، PTH را سرکوب می‌کند ولی موجب **هیپرکلسمی** می‌شود، لذا با توجه به هیپرکلسمی بیمار در این Case نباید تجویز شود.

الف ب ج د

۳۸- خانم ۵۰ ساله‌ای مورد دیابت تحت همودیالیز ۳ بار در هفته که به علت آنژین صدری بستری می‌باشد. سابقه سقوط و شکستگی لگن به دنبال آن در ۲ سال قبل دارد. در حال حاضر بیمار تحت درمان با کلسی‌تریول ۲ عدد روزانه، کربنات کلسیم ۳ عدد روزانه، اریتروپویتین ۳ بار در هفته، بیکربنات سدیم ۲ عدد روزانه و سولامر هیدروکلراید ۲ عدد روزانه همراه با غذا می‌باشد. آزمایشات به شرح زیر است:

Hb=10.2 g/dl, HCO3=21 meq/l

Alb=3 g/dl, Ca=8.5 mg/dl

P=5.2 mg/dl, iPTH=65 pg/dl

کدام اقدام درمانی زیر صحیح است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۹۹)

الف) قطع کربنات کلسیم و سولامر هیدروکلراید
ب) قطع کلسی‌تریول و کربنات کلسیم
ج) قطع سولامر و ادامه کربنات کلسیم
د) قطع کلسی‌تریول و شروع پاریکلسیتول

۱- کلسیتریول، PTH را سرکوب می‌کند. PTH طبیعی در محدوده ۶۵-۱۰ pg /ml قرار دارد، لذا چون PTH بیمار افزایش نیافته است، باید کلسیتریول قطع شود.

۲- چون بیمار هیپرکلسمی دارد، باید کربنات کلسیم قطع گردد.

الف **ب** ج د

۳۹- بیمار ۲۹ ساله با سابقه ۱۰ سال بیماری مزمن کلیه (CKD) با دردهای استخوانی مراجعه نموده است و در بررسی‌های آزمایشگاهی:

Ca = 10.7mg/dl P = 4.5mg/dl

PTH = 1200Pg/ml

25 (OH) vit.D3 = 10ng/ml (12-25ng/ml)

کدامیک از درمان‌های زیر را تجویز می‌کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز ـ تیر ۸۹)

الف) هیدروکسی ویتامین D
ب) پاری‌کلسیتول
ج) کلسیتریول
د) ۲۵ هیدروکسی ویتامین D

پاری‌کلسیتول آنالوگ کلسیتریول بوده که **ترشح PTH را سرکوب کرده و کمتر سبب هیپرکلسمی** می‌شوند. در Case مورد نظر سئوال، هم PTH و هم کلسیم افزایش یافته‌اند.

الف **ب** ج د

www.kaci.ir

Follow up

۱ سولامر و لانتانوم به فسفر متصل می‌شوند ولی حاوی کلسیم نیستند. مزیت این داروها نسبت به کربنات کلسیم در این است که فرد را مستعد **هیپرکلسمی نمی‌کنند.**

۲ **کلسیتریول**، PTH را سرکوب می‌کند ولی موجب **هیپرکلسمی** می‌شود.

۳ **پاری‌کلسیتول** که آنالوگ کلسیتریول است، PTH را سرکوب می‌کند ولی کمتر موجب هیپرکلسمی می‌شود.

۴ **سیناکلست** و **Etelcalcetide** هم PTH را سرکوب می‌کند و هم موجب کاهش کلسیم سرم می‌شود.

۵ **Tenapaner** در درمان **هیپرفسفاتمی** در مبتلایان به CKD و بیماران دیالیزی به کار برده می‌شوند.

۶ هرگاه بخواهیم PTH سرم را بدون افزایش هیپرکلسمی کاهش دهیم باید از **پاری‌کلسیتول** یا **سیناکلست** استفاده کنیم.

اختلالات قلبی ـ عروقی

۴۰- مهم‌ترین علت مرگ و میر در بیماران CKD کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) عوارض قلبی عروقی

ب) اختلالات الکترولیتی

ج) اختلالات اسید و باز

د) اختلالات متابولیسم کلسیم و فسفر

اختلالات قلبی ـ عروقی: علت اصلی موربیدیتی و مورتالیتی مبتلایان به CKD در هر مرحله‌ای، **بیماری‌های قلبی ـ عروقی** است. بیماری مزمن کلیوی، ریسک بیماری‌های قلبی ـ عروقی را از ۱۰ تا ۲۰۰ برابر افزایش می‌دهد. اختلالات قلبی عروقی عمده در این بیماران شامل **بیماری‌های عروقی، نارسایی قلبی و هیپرتانسیون و هیپرتروفی بطن چپ** هستند.

نکته: **بیماری‌های قلبی ـ عروقی** شایعترین علت مرگ در **بیماران دیالیزی** می‌باشد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۸)

الف | ب | ج | د

۴۱- خانم ۵۴ ساله مبتلا به نارسایی مزمن کلیه به علت انفارکتوس حاد میوکارد در بخش اورژانس بستری می‌باشد. کدامیک از موارد زیر در ایجاد انفارکتوس وی نقش نداشته است؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۹۰)*

الف) آنمی
ب) هیپرفسفاتمی
ج) هیپرپاراتیروئیدی
د) کمبود بی‌کربنات

ریسک فاکتورهای بیماری‌های عروقی در مبتلایان به CKD	
Traditional (کلاسیک)	Non Traditional (وابسته به CKD)
• هیپرتانسیون	• آنمی
• دیابت	• هیپرفسفاتمی
• افزایش حجم (هیپرولمی)	• هیپرپاراتیروئیدی
• دیس‌لیپیدمی	• افزایش FGF-23
• فعالیت بیش از حد سمپاتیک	• آپنه خواب
• هیپرهموسیستئینمی	• التهاب سیستمیک

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۹)

الف | ب | ج | د

۴۲- کدامیک از موارد زیر ریسک فاکتور جهت بیماری عروق کرونر در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه نمی‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) دیابت
ب) هیپوفسفاتمی
ج) هیپرپاراتیروئیدی
د) آپنه خواب

به پاسخ سئوال ۴۱ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د

۴۳- آقای ۶۰ ساله با تنگی نفس مراجعه کرده است. در معاینه، فشارخون 140/90mmHg است. ادم ندارد. آزمایش‌های وی به قرار زیر است:

BUN: 60mg/dl , Cr: 5mg/dl

www.kaci.ir

در رادیوگرافی ریه الگوی Bat wing گزارش شده است. کدامیک از درمان‌های زیر برای وی مناسب‌تر است؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان ـ تیر ۹۵)

الف) همودیالیز
ب) محدودیت مصرف مایعات
ج) اسپری سالبوتامول
د) اکسیژن‌تراپی

▣ نارسایی قلبی و ادم ریه در CKD

● **پاتوژنز:** اختلال عملکرد قلب ناشی از **ایسکمی میوکارد، هیپرتروفی بطن چپ، اختلال عملکرد دیاستولی و کاردیومیوپاتی آشکار** به همراه **احتباس آب و نمک**، موجب نارسایی قلبی و حتی ادم ریوی می‌شود. نارسایی قلبی به علت اختلال عملکرد سیستولی، دیاستولی یا هر دو رخ می‌دهد.

● **ادم ریه:** در CKD پیشرفته، **ادم ریوی با فشار پائین** رخ می‌دهد و علامت آن **کوتاهی تنفس** است. تظاهر رادیوگرافیک ادم ریه، نمای **بال خفاش (Bat wing)** است. **فشار مویرگ‌های گوه‌ای ریه** طبیعی یا اندکی افزایش یافته است.

● **درمان:** درمان ادم ریه، **دیالیز** است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۹)

الف | ب | ج | د

۴۴- در بیمار مبتلا به CKD با فشارخون بالا و پروتئین‌اوری بیشتر از یک گرم در ۲۴ ساعت؛ هدف از درمان برای کنترل فشارخون، کدامیک از موارد زیر است؟ *(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])*

الف) ۱۲۵/۷۵
ب) ۱۲۵/۸۰
ج) ۱۳۰/۸۰
د) ۱۳۵/۸۰

▣ فشارخون هدف در CKD: در تمام مبتلایان به CKD، فشارخون باید طبق توصیه بین‌المللی کنترل شود، و اگر **دیابت** یا **پروتئین‌اوری بیش از ۱ گرم در ۲۴ ساعت** وجود داشته باشند، فشارخون باید **۱۳۰/۸۰ mmHg** باشد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۹)*

الف | ب | ج | د

۴۵- در بیمار مبتلا به نارسایی مزمن کلیه و پرفشاری خون کدام درمان در کنترل فشار خون وی مناسب‌تر است؟
(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) فورسماید
ب) کارودیلول
ج) آملودیپین
د) والسارتان

▣ درمان هیپرتانسیون در CKD: درمان هیپرتانسیون در CKD شامل موارد زیر است:

۱- **محدودیت نمک**، خط اوّل درمان است.

۲- **دارو درمانی**، اگر کنترل حجم به تنهایی کافی نبود، درمان دارویی اندیکاسیون می‌یابد که در این موارد داروی ضد فشارخون انتخابی مشابه جمعیت عمومی خواهد بود.

مهارکننده‌های ACE و بلوک‌کننده‌های رسپتور آنژیوتانسین (ARBs)، سرعت کاهش عملکرد کلیوی را کم می‌کنند ولی گاهی این داروها می‌توانند موجب **آسیب حاد کلیه (AKI)** شوند؛ به ویژه در افرادی که **بیماری ایسکمیک عروق کلیوی** دارند و این دو گروه دارو **با هم** استفاده می‌کنند. مصرف این داروها موجب **هیپرکالمی** می‌شود. در این موارد، ترکیب با یک **دیورتیک دفع‌کننده پتاسیم** مانند **فورسماید** همراه با **متولازون** یا متصل‌شونده‌های گوارشی پتاسیم مانند **پاتیرومر**، علاوه بر کنترل بهتر فشارخون، موجب دفع پتاسیم نیز می‌گردد. در اکثر بیماران از دیورتیک‌های نگهدارنده پتاسیم (مانند آمیلوراید و تریامترن) باید اجتناب شود و مهارکننده‌های گیرنده مینرالوکورتیکوئیدها باید با احتیاط و با مانیتورینگ دقیق پتاسیم سرم تجویز شوند.

نکته‌ای بسیار مهم: اگر بیمار متعاقب درمان هیپرتانسیون دچار **کاهش ناگهانی در عملکرد کلیه** بشود باید دوز داروی ضد فشارخون را کاهش داد.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵۰)

الف | ب | ج | د

۴۶- کدامیک از داروهای زیر در کاهش نارسایی مزمن کلیوی مستقل از اثرات ضدفشارخونی آن موثر است؟
(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) آملودیپین
ب) متوپرولول
ج) انالاپریل
د) فورسماید

www.kaci.ir

مهارکننده‌های ACE و بلوک کننده‌های رسپتور آنژیوتانسیون (ARBs) سرعت کاهش عملکرد کلیوی را کم می‌کنند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵۰)*

الف | ب | **ج** | د

۴۷- در بیمار مبتلا به نارسایی پیشرفته کلیه که تحت همودیالیز می‌باشد، تمام موارد زیر با افزایش ریسک مرگ و میر قلبی ـ عروقی همراه است، بجز؟

(پرانترنی شهریور ۹۶ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) BMI بالا　　ب) آنمی
ج) کاهش کلسترول　　د) هیپرتروفی بطنی

۱- عارضه اصلی هیپرتانسیون در درازمدت و اضافه بار ECFV، **هیپرتروفی بطن چپ و کاردیومیوپاتی دیلاته** می‌باشد که از خطرناک‌ترین ریسک فاکتورها مرگ و میر قلبی ـعروقی در مبتلایان به CKD هستند. همچنین آنمی و **کارگذاری فیستول شریانی ـوریدی** برای همودیالیز با افزایش برون‌ده قلبی، موجب نارسایی قلبی با برون‌ده بالا می‌شوند.

۲- در مراحل انتهایی CKD، **فشارخون پائین، BMI کاهش یافته و هیپولیپیدمی**، نشان‌دهنده وجود وضعیت **سوءتغذیه ـالتهاب** هستند. این وضعیت با **پروگنوز بدی** همراه است. برعکس در بیماران مبتلا به مراحل انتهایی CKD و بیماران دیالیزی، **فشارخون بالا، هیپرلیپیدمی و چاقی** نشاندهنده پیش‌آگهی **بهتر** هستند **(۱۰۰٪ امتحانی)**. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۹)*

الف | ب | ج | د

بیماری‌های پریکارد

۴۸- خانمی ۶۲ ساله با بیماری مزمن کلیه در زمینه دیابت به دلیل درد قفسه سینه به درمانگاه مراجعه نموده است. از حدود ۴ ماه قبل، شروع دیالیز به بیمار توصیه شده است. در بررسی ECG، قطعه ST به‌طور منتشر در تمام لیدها بالا رفته است. با توجه به آزمایشات زیر کدام تشخیص مطرح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

Urea = 210mg/dl, Ca = 5.6mg/dl
Na = 134meq/dl, K = 5.4meq/dl

الف) میوکاردیت　　ب) هیپرکالمی
ج) انفارکتوس حاد　　د) پریکاردیت

▣ پریکاردیت

● **اتیولوژی:** پریکاردیت در اورمی پیشرفته مشاهده می‌شود و امروزه با شروع زودرس **دیالیز** شایع نیست. در حال حاضر، این عارضه بیشتر در بیمارانی دیده می‌شود که به **مقدار ناکافی دیالیز** می‌شوند.

● **علائم بالینی: درد پریکارد** که با **تنفس** شدت یافته و همراه با **Friction Rub** می‌باشد، برای پریکاردیت تشخیصی است.

● **ECG:** یافته‌های ECG پریکاردیت شامل **پائین افتادن PR-Interval و بالا رفتن منتشر قطعه ST** می‌باشد.

● **درمان:** پریکاردیت اورمیک، اندیکاسیون **مطلق** شروع **دیالیز اورژانسی** یا افزایش دفعات دیالیز در افرادی است که تاکنون دیالیزی شده‌اند. به علت احتمال خونریزی در مایع پریکارد، **همودیالیز باید بدون هپارین** انجام شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵۰)*

الف | ب | ج | **د**

۴۹- زن ۶۰ ساله‌ای با دیابت و کراتینین ۵ mg/dl در ۲ سال اخیر، به علت درد قفسه‌سینه مراجعه کرده است. در معاینه بالینی ریه و قلب نرمال می‌باشد. در ECG بیمار، تغییرات منتشر کاهش فاصله P-R و بالا رفتن قطعه ST به‌صورت منتشر دیده می‌شود. تست تروپونین بیمار منفی می‌باشد. اقدام درمانی بعدی کدام است؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ آذر ۹۷)

الف) شروع آسپرین و کاپتوپریل
ب) شروع هپارین وریدی
ج) شروع کلشی‌سین
د) شروع همودیالیز حاد

به پاسخ سئوال ۴۸ مراجعه شود.

الف | ب | ج | **د**

۵۰- آقای ۳۵ ساله با سابقه ۲ ساله همودیالیز در زمینه فشارخون بالا با تنگی نفس به اورژانس مراجعه کرده است. در معاینه، فشارخون سیستمیک 100/60mmHg است و در دم فشار سیستولیک به

www.kaci.ir

۸۰ mmHg می‌رسد. نبض ۱۰۰ در دقیقه است، JVP افزایش یافته است و در سمع قلب، صداهای قلبی Muffled است. در اکوی Pericardial Effusion و Collapsed Right Ventricle دارد؛ اوّلین اقدام کدام است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان ـ تیر۹۵)*

الف) انجام همودیالیز بدون هپارین

ب) تخلیه پریکارد با درن

ج) آسپرین با دوز ضدالتهابی

د) اکسیژن و هیدروکورتیزون

افیوژن پریکارد: پریکاردیت ممکن است همراه با **پریکاردیال افیوژن** رخ دهد و به ندرت موجب **تامپوناد** می‌شود. اما می‌تواند **بی‌علامت** باشد.

● **تشخیص:** به کمک **اکوکاردیوگرافی** می‌توان افیوژن پریکارد همراه با پریکاردیت را تشخیص داد.

● **درمان:** برای بیمارانی که افیوژن مکرر پریکارد دارند (به ویژه در کسانی که در اکوکاردیوگرافی شواهدی از قریب‌الوقوع بودن تامپوناد دارند)، **درناژ مایع پریکارد** اندیکاسیون دارد.

توضیح: در Case مورد نظر سئوال به دلیل وجود **نبض پارادوکس، JVP افزایش یافته و صداهای قلبی Muffled**، بیمار دچار **تامپوناد قلبی** است، لذا اوّلین اقدام رفع فشار از طریق **درناژ مایع پریکارد** است.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵۱)

الف ■ب ج د

۵۱- آقای ۴۳ ساله با سابقه بیماری مزمن کلیوی از سال گذشته با علائم درد قفسه صدری که با تنفس، تشدید می‌شود به اورژانس مراجعه کرده است و در معاینه قفسه‌سینه وی Friction Rub شنیده می‌شود. کدامیک از اقدامات زیر صحیح نمی‌باشد؟ *(پرانترنی میان‌دوره ـ دی ۹۷)*

الف) شروع دیالیز بدون هپارین در اسرع وقت

ب) درناژ مایع پریکارد در صورت شواهد نزدیک به تامپوناد در اکوکاردیوگرافی

ج) رد کردن انفارکتوس میوکارد و عوارض آن

د) دادن مورفین برای بهبود درد و ادامه درمان طبی

به پاسخ سئوالات ۴۸ و ۵۰ مراجعه شود.

الف ب ج ■د

Follow up

۱ شایع‌ترین علت موربیدیتی و مرگ در مبتلایان به CKD در هر مرحله‌ای، **بیماری‌های قلبی ـ عروقی** است.

۲ در تمام مبتلایان به CKD، فشارخون باید کنترل شود و اگر **دیابت یا پروتئین اوری بیشتر از یک گرم در ۲۴ ساعت** وجود داشته باشد، فشارخون هدف باید **۱۳۰/۸۰ mmHg** باشد. **مهارکننده‌های ACE و داروهای ARB** جهت کنترل فشارخون این بیماران به کار برده می‌شود.

۳ مهارکننده‌های ACE و داروهای ARB علاوه بر کنترل فشارخون، **سرعت کاهش عملکرد کلیه** را کم می‌کنند.

۴ در مراحل انتهایی CKD، **فشارخون پائین، BMI کاهش یافته و هیپرلیپیدمی** نشان‌دهنده **وضعیت سوءتغذیه ـ التهاب** است. این وضعیت با **پیش‌آگهی بدی** همراه است. برعکس در بیماران مبتلا به مراحل انتهایی CKD و بیماران دیالیزی، **فشارخون بالا، هیپرلیپیدمی و چاقی** نشان‌دهنده پیش‌آگهی بهتر است **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

۵ **پریکاردیت اورمیک**، اندیکاسیون مطلق شروع **دیالیز اورژانسی** است. یافته‌های ECG پریکاردیت شامل **پائین افتادن PR-Interval** و **بالارفتن منتشر قطعه ST** می‌باشد. دیالیز در این بیماران باید **بدون هپارین** انجام شود.

آنمی در CKD

۵۲- آقای ۲۵ ساله‌ای که هفته‌ای ۳ جلسه همودیالیز می‌شود تمایل به انجام پیوند کلیه دارد. نتایج آزمایشات وی به شرح زیر است:

Hb = 8.9g/dl, MCV = 95fL

Serum Iron = 30μg/ml, TIBC = 350μg/ml

Ferritin = 100ng/ml

جهت اصلاح آنمی در این بیمار، کدام اقدام درمانی ارجح است؟ *(ارتقاء داخلی تیر ۹۶ ـ سئوال مشترک تمام قطب‌ها)*

www.kaci.ir

الف) ترانسفوزیون خون

ب) اریتروپویتین زیرجلدی

ج) فولات خوراکی و تزریقی

د) تزریق آهن وریدی

آنمی: در اغلب مبتلایان به بیماری مزمن کلیوی، یک **آنمی نرموکرومیک ـ نرموسیتیک** وجود دارد.

- **شروع آنمی:** شروع آنمی از **Stage 3** بوده و در Stage 4 تقریباً تمام بیماران آنمی دارند.
- **اتیولوژی:** کاهش **اریتروپویتین** علت اوّلیه و اصلی آنمی در مبتلایان به CKD است.

نکته: آنمی و مقاومت به عوامل محرک اگزوژن تولید اریتروپویتین (ESA) با پیش‌آگهی بدی همراه است.

- **درمان:** درمان آنمی در مبتلایان به CKD با **ESA انسانی نوترکیب (عوامل محرک تولید اریتروپویتین)** است.
- **بررسی ذخایرآهن و تجویزآهن:** قبل از شروع درمان با ESA، باید **ذخایرآهن** بیمار بررسی شود، چرا که قبل از شروع درمان با ESA، ذخایر آهن مغز استخوان باید کافی باشد **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

۱- دو آزمونی که ذخایر آهن را تخمین می‌زنند، عبارتند از:

الف) درصد اشباع ترانسفرین: میزان آهنی که **سریعاً** برای خونسازی در دسترس می‌باشد را مشخص می‌کند.

ب) فریتین سرم: ذخایر آهن را اندازه‌گیری می‌کند.

۲- در بیماران مبتلا به CKD تجویز **آهن مکمل** معمولاً جهت پاسخ مناسب به ESA الزامی است، زیرا مغز استخوان به آهن بیشتری برای خونسازی نیاز دارد.

۳- اندیکاسیون‌های تجویز **آهن مکمل خوراکی** به منظور ایجاد پاسخ کافی به اریتروپویتین، عبارتند از:

الف) بیمارانی که تاکنون دیالیز نشده‌اند.

ب) بیمارانی که تحت دیالیز صفاقی قرار دارند.

۴- در صورت عدم تحمل گوارشی آهن یا جذب گوارشی پائین، **انفوزیون وریدی آهن** طی دیالیز اندیکاسیون دارد. در بیمارانی که **همودیالیز** می‌شوند، **آهن وریدی** در حین دیالیز تزریق می‌شود.

۵- اگر ذخایر آهن کافی باشد، **آنمی مقاوم به ESA** اغلب به علل زیر رخ می‌دهد **(۱۰۰٪ امتحانی)**:

- التهاب حاد یا مزمن
- دیالیز ناکافی
- هیپرپاراتیروئیدی شدید
- از دست دادن مزمن خون یا همولیز
- عفونت مزمن
- بدخیمی

۶- علاوه بر آهن، ویتامین **B12** و **فولات** نیز باید تجویز شوند.

۷- تجویز **مهارکننده‌های Prolyl-hydroxylase** موجب افزایش تولید آندوژن اریتروپویتین و افزایش جذب گوارشی آهن می‌شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵۱)*

الف ب ج **د**

۵۳- آقای ۶۷ ساله با سابقه دیابت و فشارخون و نارسایی مزمن کلیه با ضعف و بی‌حالی مراجعه کرده است. در معاینه، علائم حیاتی پایدار و بیمار رنگ پریده است. آزمایشات به شرح زیر است:

Cr = 2.9, Hb = 9, MCV = 79, Retic = 0.9

WBC = 6700, PLT = 230000

اوّلین اقدام در مرحله بعد کدام است؟

(پرانترنی ـ اسفند ۹۹)

الف) آندوسکوپی و کولونوسکوپی

ب) آزمایش مدفوع

ج) بررسی پروفایل آهن

د) شروع اریتروپوییتین

قبل از شروع درمان با اریتروپوییتین (ESA)، باید **ذخایر آهن** بیمار مورد ارزیابی قرار گیرد. زیرا وجود **ذخایر کافی آهن** مغز استخوان قبل از شروع درمان با ESA ضروری است. همچنین به پاسخ سئوال ۵۲ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۵۴- خانم ۲۸ ساله با سابقه لوپوس و دریافت داروهای ایمنوساپرسیو تحت همودیالیز مرتب هفته‌ای ۳ جلسه و درمان با اریتروپوئیتین قرار دارد. هموگلوبین بیمار طی ۲ ماه از ۷/۱mg/dl به ۹/۸mg/dl افزایش می‌یابد. بیمار کماکان از ضعف و خستگی شکایت دارد. سرولوژی لوپوس منفی است. اندکس‌های اریتروسیتی طبیعی است؛ اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۰)

الف) افزایش زمان دیالیز ب) افزایش دوز اریتروپویتین
ج) ارزیابی پروفایل آهن د) شروع دیالیز صفاقی

به پاسخ سئوال ۵۲ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۵۵- هدف درمان آنمی در بیماری مزمن کلیوی (CKD)، رسیدن به چه مقدار هموگلوبین (Hb) می‌باشد؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ آبان ۹۶)

الف) ۹۵-۱۰۵ gr/l ب) ۱۲۰-۱۳۰ gr/l
ج) ۱۰۰-۱۱۵ gr/l د) ۱۱۵-۱۲۰ gr/l

در مبتلایان به آنمی، غلظت هموگلوبین هدف ۱۰۰-۱۱۵ g/L می‌باشد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵۲)*

الف ب **ج** د

۵۶- در مورد آنمی در بیماران CKD کدامیک از عبارات زیر صحیح نمی‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) آنمی درمان نشده در بیماران CKD موجب اختلال خونرسانی بافتی و نیز اختلال دفاع میزبان در برابر عفونت می‌شود.
ب) هموگلوبین هدف در این بیماران بین ۱۱۰-۱۲۰ g/l می‌باشد.
ج) از عوارض درمان با آهن وریدی در بیماران دیالیزی، استعداد ابتلا به عفونت‌های باکتریال می‌باشد.
د) از عوارض تزریق اریتروپویتین در بیماران کلیوی، افزایش حوادث ترومبوآمبولیک است.

۱- در مبتلایان به آنمی ناشی از CKD غلظت هموگلوبین هدف ۱۰۰-۱۱۵ g/L است **(گزینه ب)**.

۲- تجویز عوامل محرک تحریک اریتروپویتین (ESA) ریسک **سکته مغزی** (Storke) در مبتلایان به دیابت نوع ۲ یا **حوادث ترومبوآمبولیک** و پیشرفت سریعتر به طرف **نارسایی کلیوی** را افزایش می‌دهد **(گزینه د)**.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۵)

الف **ب** ج د

Follow up

۱ در بیشتر مبتلایان به CKD، **آنمی نرموکرومیک نرموسیتیک** وجود دارد. علت اوّلیه آنمی در مبتلایان به CKD، کاهش تولید **اریتروپویتین** است. درمان آنمی در مبتلایان به CKD به کمک **ESA انسانی نوترکیب (عوامل محرک تولید اریتروپویتین)** است. قبل از شروع درمان با ESA باید **ذخایر آهن** بیمار مورد ارزیابی قرار گیرد. در بیماران مبتلا به CKD تجویز آهن مکمل معمولاً جهت پاسخ مناسب به ESA الزامی می‌باشد. علاوه بر **آهن** باید **ویتامین B12** و **فولات** هم تجویز شود.

۲ در مبتلایان به آنمی در جریان CKD، هموگلوبین هدف **۱۰۰-۱۱۵ g/dl** (۱۰-۱۱/۵) می‌باشد.

هموستاز غیرطبیعی

۵۷- کدامیک از اختلالات هماتولوژیک زیر در بیماران نارسایی مزمن کلیه دیده می‌شود؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) لکوپنی
ب) ترومبوسیتوپنی
ج) ائوزینوفیلی
د) زمان خونریزی طولانی (BT)

هموستاز غیرطبیعی: در بیمارانی که در مراحل دیررس CKD قرار دارند، هموستاز غیرطبیعی به صورت زیر تظاهر می‌یابد:

۱- طولانی شدن زمان خونریزی (BT)
۲- کاهش فعالیت فاکتور III پلاکتی
۳- تجمع و چسبندگی غیرطبیعی پلاکت‌ها
۴- اختلال در مصرف پروترومبین

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵۲)

الف ب ج **د**

۵۸- آقای ۴۰ ساله با سابقه نارسایی مزمن کلیه و کراتی‌نین ۲/۱mg/dl از ۴ سال قبل، به‌علت افزایش اخیر کراتی‌نین تا ۵/۴mg/dl و ادم و تنگی‌نفس بستری

www.kaci.ir

شده است. سایز کلیه‌ها در سونوگرافی ۱۰۲ و ۹۸ میلی‌متر می‌باشد. Bleeding Time = 10min

جهت کاهش ریسک خونریزی حین بیوپسی کلیه تجویز تمام گزینه‌ها صحیح است، بجز؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۹۷)

الف) کرایوپرسیپیتات

ب) همودیالیز بدون هپارین

ج) دسموپرسین نازال

د) پلاسمای تازه منجمد (FFP)

۱- کواگولوپاتی و Bleeding Time غیرطبیعی در مبتلایان به CKD، به صورت موقتی با تجویز **دسموپرسین (DDAVP)**، **کرایوپرسیپیتات**، **استروژن کنژوگه وریدی**، **تزریق خون و ESA** درمان می‌گردد **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

۲- **BT طولانی** اغلب با **دیالیز (بدون هپارین)** اصلاح می‌شود **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

۳- **FFP** در درمان خونریزی و کواگولوپاتی ناشی از CKD مؤثر نیست. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵۲)*

الف ب ج **د**

۵۹- مرد ۳۷ ساله مورد نارسایی مزمن کلیه با خونریزی از بینی مراجعه نموده است. در معاینه BP=110/60 و آزمایشات وی به شرح زیر می‌باشد:

Hb =8.5 g/dl, Plt = 235000, PT = 13, PTT = 30, INR = 1

در کنترل خونریزی بیمار تجویز تمام موارد زیر مؤثر است، بجز:

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) فاکتور ۸ کنسانتره ب) دسموپرسین

ج) استروژن کنژوگه تزریقی د) کرایوپرسیپیتات

به پاسخ سئوال ۵۸ مراجعه شود.

الف ب ج د

اختلالات عصبی ـ عضلانی

۶۰- آقای ۵۰ ساله‌ای مورد نارسایی مزمن کلیه از ۳ سال قبل به دلیل دیس‌پپسی و سکسکه مراجعه کرده است. در معاینه BP= 170/100mmHg و ادم +۲ داشته و سمع ریه نرمال است. آزمایشات به شرح زیر است:

BUN = 80, Cr = 5, Na = 145, K = 5.6

pH = 7.30, PCO2 = 33, HCO3 = 18

مناسب‌ترین اقدام بعدی شما کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) تجویز کاپتوپریل

ب) شروع همودیالیز

ج) تجویز بی‌کربنات سدیم

د) تجویز فورسماید

اختلالات عصبی ـ عضلانی: تظاهرات خفیف نوروماسکولار اورمی، معمولاً در **مرحله ۳ CKD** آغاز می‌شوند.

● **نوروپاتی‌های CNS (مرکزی):** تظاهرات زودرس عوارض CNS شامل **اختلالات خفیف حافظه**، **تمرکز و خواب** هستند. پس از آن در مراحل بعدی، **تحریک‌پذیری عصبی ـ عضلانی** شامل **سکسکه (نکته اصلی سئوال)**، **کرامپ و تویچ عضلانی** ظاهر می‌شود. در نارسایی کلیوی پیشرفته درمان نشده، **آستریکسی**، **میوکلونوس**، **تشنج و کوما** مشاهده می‌شود.

● **نوروپاتی‌های محیطی:** علائم نوروپاتی محیطی، معمولاً در **مرحله ۴ CKD** تظاهر می‌یابند، لیکن شواهد الکتروفیزیولوژیک و هیستولوژیک آن در مراحل زودرس‌تر ظاهر می‌شوند. درگیری اعصاب محیطی بیشتر به صورت درگیری **اعصاب حسی** است تا حرکتی. درگیری **اندام‌های تحتانی** بیشتر از اندام فوقانی و نواحی **دیستال** بیشتر از مناطق پروگزیمال است.

نکته‌ای بسیار مهم: اگر پس از شروع **اختلالات حسی**، دیالیز سریعاً آغاز نشود، درگیری‌های حرکتی شامل ضعف عضلانی شروع می‌شود.

● **درمان:** شواهد **نوروپاتی محیطی** در غیاب علل دیگری مثل دیابت یا فقرآهن، اندیکاسیون قطعی شروع درمان جایگزینی کلیه **(دیالیز یا پیوند)** است. عوارض عصبی عضلانی اکثراً با **دیالیز** برطرف می‌شوند، هرچند اختلالات خفیف غیراختصاصی باقی می‌مانند **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵۳)

الف **ب** ج د

۶۱- خانم ۵۰ ساله با سابقه HTN و نارسایی کلیه از ۳ سال قبل با خواب‌رفتگی و گزگز اندام تحتانی مراجعه و در

www.kaci.ir

حین معاینه، حس درد کاهش یافته است. Cr=5mg/dl می‌باشد؛ کدام اقدام را در این بیمار توصیه می‌کنید؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) تجویز ویتامین B12

ب) تجویز ویتامین B1

ج) انجام نوار عصب

د) شروع دیالیز

ایجاد **نوروپاتی محیطی** در جریان CKD اندیکاسیون **قطعی دیالیز** است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵۳)*

الف ب ج **د**

اختلالات آندوکرین ـ متابولیک

۶۲- تمامی اختلالات متابولیک و آندوکرین زیر در بیماران CKD دیده می‌شود، بجز:

(پذیرش دستیار فوق تخصص نفرولوژی ـ بهمن ۸۸)

الف) افزایش انسولین خون

ب) عدم تحمل کربوهیدرات

ج) افزایش استروژن

د) افزایش پرولاکتین

▣ **اختلالات متابولیسم گلوکز:** متابولیسم **گلوکز** در CKD مختل می‌شود. **قند خون ناشتا معمولاً طبیعی یا اندکی افزایش یافته** است. عدم تحمل خفیف گلوکز که مربوط به اورمی می‌باشد، **احتیاج به درمان اختصاصی ندارد**. به عبارت دیگر در CKD میزان FBS طبیعی بوده ولی GTT مختل است. کلیه نقش مهمی در پاکسازی انسولین از خون دارد، لذا غلظت **انسولین پلاسما** در اغلب بیماران اورمیک هم در حالت ناشتا و هم بعد از صرف غذا **افزایش خفیف تا متوسطی** می‌یابد.

نکته‌ای بسیار مهم: در نارسایی کلیه، بسیاری از داروهای کاهش‌دهنده قند خون مثل **گلیپتین‌ها** که دفع کلیوی دارند، نیاز به **کاهش دوز** دارند و مصرف بعضی از آنها مثل **متفورمین** و **سولفونیل اوره‌ها** اگر GFR **کمتر از نصف میزان طبیعی** باشد، کنتراندیکه است.

▣ **اختلالات آندوکرین در زنان:** در زنان مبتلا به CKD، **میزان استروژن پائین** بوده و **اختلالات قاعدگی و ناتوانی در تمام کردن موفق حاملگی** شایع است.

۱- اگر GFR تقریباً تا **۴۰ ml در دقیقه** کاهش یابد، میزان **سقط خودبه‌خودی** افزایش می‌یابد.

۲- **حاملگی**، پیشرفت بیماری کلیوی را تسریع می‌کند.

▣ **اختلالات آندوکرین در مردان:** اختلال عملکرد جنسی، اُولیگواسپرمی و کاهش تستوسترون

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵۴)

الف ب **ج** د

اختلالات پوستی

۶۳- خانم ۵۰ ساله مبتلا به بیماری مزمن کلیوی با شکایت از خارش ژنرالیزه شبانه به کلینیک مراجعه نموده هستند. Cr = 3.5mg/dl و BUN=30mg/dl می‌باشد و علامت دیگری ندارد. کدامیک از اقدامات درمانی زیر در بهبود خارش بیمار اثر کمتری دارد؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) مصرف آنتی‌هیستامین

ب) گلوکوکورتیکوئید موضعی

ج) رادیاسیون با اشعه ماوراء بنفش

د) دیالیز

▣ **خارش:** اختلالات پوستی در **CKD پیشرفته** شایع هستند. خارش بسیار شایع بوده و یکی از **آزاردهنده‌ترین** علائم این بیماران است.

● **درمان:** اوّلین خط درمان Rule out سایر علل خارش مثل **گال** و سپس **درمان هیپرفسفاتمی** است. چرا که هیپرفسفاتمی می‌تواند موجب خارش شود. **مرطوب کننده‌های موضعی، گلوکوکورتیکوئیدهای خفیف موضعی، آنتی هیستامین‌های خوراکی و رادیاسیون ماوراءبنفش** نیز مفید هستند.

نکته‌ای بسیار مهم: اگرچه بسیاری از اختلالات پوستی با **دیالیز** بهبود می‌یابند، ولی **خارش** اغلب باقی می‌ماند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵۴)*

الف ب ج **د**

۶۴- در بیمار مبتلا به نارسایی کلیه، کدامیک از موارد زیر اندیکاسیون انجام دیالیز نمی‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

www.kaci.ir

الف) Pericardial effusion
ب) Uremic bleeding
ج) Uremic pruritus
د) Astrixis

اگرچه بسیاری از اختلالات پوستی با دیالیز بهبود می‌یابند، ولی **خارش** اغلب باقی می‌ماند (۱۰۰٪ امتحانی).

الف ب **ج** د

۶۵- در بیماران مبتلا به CKD کدامیک از جملات زیر در ایجاد ریسک Nephrogenic fibrosis dermopathy ناشی از گادولینیوم صحیح نیست؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) با اندوراسیون پیشرونده به ویژه در بازو و ساق پا مشخص می‌گردد.
ب) با GFR > 50cc/min منعی جهت استفاده از گادولینیوم وجود ندارد.
ج) مصرف وارفارین ریسک آن را افزایش می‌دهد.
د) همودیالیز بلافاصله بعد از دریافت گادولینیوم در کاهش ریسک آن مؤثر است.

درموپاتی نفروژنیک فیبروزان

● **تعریف:** این ضایعه با **اندوراسیون پیشرونده زیرپوستی**، به ویژه در **بازو و ساق پا** مشخص می‌شود و به ندرت در مبتلایان به CKD که با **گادولینیوم (ماده حاجب MRI)** مواجهه داشته‌اند، رخ می‌دهد.

● **پیشگیری**

۱- در مبتلایان به **CKD مرحله ۳ (GFR= ۳۰-۵۹ ml/min)** باید مواجهه با گادولینیوم به حداقل برسد. در **Stage 4 - 5** (**GFR کمتر از ۳۰ml/min**) باید از مصرف گادولینیوم به غیر از موارد ضروری، اجتناب نمود **(گزینه ب)**.

۲- اگر در مواردی انجام MRI با گادولینیوم ضروری باشد، باید بلافاصله بعد از انجام تصویربرداری، **همودیالیز** انجام شود تا گادولینیوم را از بدن خارج نماییم **(گزینه د)**.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵۴)

الف ب **ج** د

۶۶- خانم ۴۰ ساله‌ای با سابقه CKD به‌دلیل شواهد افزایش فشار داخل جمجمه و با شک به توده مغزی قرار است برای وی MRI با تزریق گادولینیوم انجام شود. فشارخون ۱۴۰/۹۰ mmHg و نبض ۸۰ در دقیقه و وزن ۷۲ کیلوگرم می‌باشد. یافته‌های آزمایشگاهی قبل از انجام MRI به شرح زیر است:

Hb = 10, BUN = 40, Cr = 2.5

در صورت الزام به انجام MRI در چه زمانی تصمیم به انجام همودیالیز گرفته می‌شود؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۹۸)

الف) به فاصله کوتاهی بعد از انجام MRI
ب) با افزایش پیشرونده کراتی‌نین
ج) در صورت بروز اُولیگوری
د) بروز شواهد افزایش حجم

به پاسخ سئوال ۶۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

ارزیابی و درمان مبتلایان به CKD

۶۷- آقای ۸۵ ساله با سابقه فشارخون با جواب آزمایشات K:4.5 و Cr:9 به شما مراجعه کرده است. در آزمایش ماه گذشته، Cr:2 بوده است. علائمی از دهیدریشن در معاینه ندارد؛ اوّلین اقدام بعدی کدام مورد است؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

الف) CBC، کلسیم و فسفر
ب) سونوگرافی از کلیه‌ها
ج) PSA Free, Total
د) بررسی ائوزینوفیلوری برای تشخیص نفریت اینترستیشیال

۱- اولین قدم جهت اثبات تشخیص CKD و افتراق آن از نارسایی حاد و تحت حاد کلیه، **بررسی کراتی‌نین سرم از زمان گذشته** است. اگر کراتی‌نین سرم در ماه‌ها و سال‌های قبل طبیعی بوده باشد به نفع **نارسایی حاد کلیوی** بوده و لذا **برگشت‌پذیر** است. برعکس اگر کراتی‌نین سرم از قبل بالا باشد به نفع یک **فرآیند مزمن** است.

۲- مفیدترین روش تصویربرداری کلیه، **سونوگرافی** است. وجود **کلیه‌های کوچک** به نفع بیماری مزمن کلیوی طولانی بوده؛ اما اگر سایز کلیه **طبیعی** باشد، احتمالاً بیماری کلیوی **حاد یا تحت حاد** است **(نکته اصلی سئوال)**.

۳- بیماری‌هایی که در آنها سایز کلیه‌ها علیرغم وجود CKD، طبیعی یا افزایش یافته است، عبارتند از:

www.kaci.ir

الف) نفروپاتی دیابتی
ب) آمیلوئیدوز
ج) نفروپاتی ناشی از HIV
د) بیماری کلیه پُلی‌کیستیک
۴- اگر تفاوت اندازه کلیه‌ها بیش از ۱cm باشد، علل زیر مطرح می‌شوند:
الف) ابنورمالیتی یا بیماری تکاملی یکطرفه
ب) بیماری رنوواسکولار *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵۵)*

الف ب ج د

Follow up

۱ کوآگولوپاتی و BT طولانی در مبتلایان به CKD به صورت موقتی با تجویز **دسموپرسین (DDAVP)**، **کرایوپرسیپیتات، استروژن کنژوگه وریدی، تزریق خون و ESA** درمان می‌شود. **FFP** در درمان خونریزی و کوآگولوپاتی ناشی از CKD مؤثر نیست.

۲ **BT طولانی** اغلب با **دیالیز بدون هپارین** اصلاح می‌شود.

۳ در حوادث ترومبوآمبولیک در مبتلایان به CKD داروی انتخابی، **هپارین UFH** بوده و **نباید از LMWH استفاده شود.**

۴ در بین کلسیم بلوکرها، **دیلتیازم و وراپامیل** اثر ضدپروتئینوری قوی‌تری داشته و در CKD بیشتر به کار برده می‌شوند.

۵ ایجاد **نوروپاتی محیطی** در جریان CKD، اندیکاسیون قطعی شروع **درمان جایگزینی کلیه (دیالیز یا پیوند)** است.

۶ عوارض گوارشی بیماران اورمیک، عبارتند از:
- گاستریت
- بیماری پپتیک
- زخم‌های مخاطی

۷ برای کنترل **تهوع و استفراغ** در مبتلایان به CKD، **محدودیت مصرف پروتئین** اندیکاسیون دارد، لیکن بیمار را در معرض خطر سوءتغذیه قرار می‌دهد.

۸ **سوءتغذیه پروتئین ـ انرژی و کاهش وزن** در CKD پیشرفته شایع بوده و اغلب اندیکاسیون شروع درمان جایگزینی کلیه **(دیالیز یا پیوند)** است.

۹ در نارسایی کلیه، بسیاری از داروهای کاهش‌دهنده قند خون مثل **گلیپتین‌ها** که دفع کلیوی دارند، نیاز به **کاهش دوز** خواهند داشت و مصرف بعضی از آنها مثل **متفورمین** و **سولفونیل اوره‌ها** در صورتی که **GFR کمتر از نصف میزان طبیعی باشد**، کنترااندیکه است.

۱۰ **خارش** یکی از شایع‌ترین و آزاردهنده‌ترین علائم پوستی مبتلایان به CKD است. خارش نسبت به **دیالیز مقاوم** بوده و اغلب ادامه می‌یابد.

۱۱ **درموپاتی نفروژنیک فیبروزان** به ندرت در مبتلایان به CKD که با **گادولینیوم (ماده حاجب MRI)** مواجهه داشته‌اند، رخ می‌دهد.

۱۲ مفیدترین روش تصویربرداری کلیه جهت تشخیص CKD، **سونوگرافی** است.

استفاده از ماده حاجب در CKD

۶۸- مرد ۷۰ ساله‌ای قرار است که تحت آنژیوگرافی کرونر قرار گیرد وی سابقه قند خون، فشار چشم بالا و نارسایی مزمن خفیف کلیوی دارد. وی تحت درمان با انالاپریل ۵mg دو بار در روز، آتورواستاتین ۲۰mg در روز، فورسماید ۴۰mg در روز، آملودیپین ۵mg دو بار در روز، آسپرین ۸۰mg و انسولین ۵۰ واحد NPH می‌باشد. آزمایش‌های وی U/A:Protein+1 Cr:1.8mg/dl گزارش شده است. علاوه بر قطع فورسماید و انالاپریل، کدامیک از توصیه‌های زیر قبل از آنژیوگرافی لازم است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۹۵)*

الف) انفوزیون نرمال سالین
ب) تجویز استیل سیستئین
ج) دیالیز ۲ ساعت پس از آنژیوگرافی
د) افزایش دوز آتورواستاتین به ۸۰mg

▣ **استفاده از ماده حاجب در CKD:** تصویربرداری با ماده حاجب در بیماران مبتلا به CKD مفید نیست. به دلیل ریسک نارسایی کلیه ناشی از مواد حاجب رادیوگرافی، باید از تجویز **مواد حاجب رنگی وریدی یا شریانی**، به ویژه در مبتلایان به **نفروپاتی دیابتی** اجتناب کرد.

www.kaci.ir

● **اقدامات پیشگیرانه:** اگر استفاده از مواد حاجب اجتناب‌ناپذیر باشد، انجام اقدامات زیر ضروری است:

۱- جلوگیری از ایجاد هیپوولمی هنگام تماس با ماده حاجب با تجویز مایعات (**نکته سؤال**)

۲- تجویز حداقل مقدار ماده حاجب

۳- انتخاب مواد حاجب با حداقل نفروتوکسیسیتی

۴- استفاده عاقلانه از محلول‌های حاوی بی‌کربنات سدیم و N- استیل سیستئین *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۴۸)*

الف

۶۹- مناسب‌ترین اقدام درمانی در مورد بیمار مزمن کلیوی که قرار است جهت تصویربرداری ماده کنتراست وریدی دریافت کند، کدام مورد است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) بی‌کربنات سدیم

ب) سرم تراپی با نرمال سالین یا نیم سالین

ج) ان‌استیل سیستئین (NAC)

د) دوپامین با دوز دوپامینرژیک

به پاسخ سؤال ۶۸ مراجعه شود.

ب

اثبات تشخیصی CKD

۷۰- بیمار آقای ۵۰ ساله با وزن ۷۰ کیلوگرم است. در معاینه، BP= 200/100mmHg دارد و در آزمایشات:
Cr = 5mg/dl, U/A→RBC = 2-3/hpf
WBC = 2-3/hpf, Broad Granular Cast = 2
و در سونوگرافی انجام شده سایز کلیه راست ۷۰ mm و کلیه چپ ۷۵ mm و در گزارش گرافی دست اُستئیت فیبروز کیستیک گزارش شده است. تمام موارد زیر جزء معیار قطعی نارسایی مزمن کلیوی (CKD) می‌باشد، بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) فشار خون بالا

ب) یافته‌های گرافی دست

ج) شواهد سونوگرافی

د) یافته‌های میکروسکوپی ادرار

۱- **اُستئیت فیبروزان کیستیک** یک بیماری استخوانی با Turn over بالاست. در این بیماران فسفر بالا، کلسیم یونیزه پائین، FGF-23 بالا و PTH بالاست. درد و شکنندگی استخوان، Brown tumor، سندرم‌های فشاری در این بیماران یافت می‌شود. این بیماری از تظاهرات استخوانی CKD است.

۲- **کلیه‌های کوچک و کمتر از ۹ cm** در دو طرف نشان‌دهنده وجود اسکار و لذا **CKD** است.

۳- **کست پهن و مومی (Broad و Waxy)** در نارسایی پیشرفته کلیه مشاهده می‌شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵۵)*

الف

درمان بیماری مزمن کلیوی (CKD)

۷۱- در یک بیمار مبتلا به نفروپاتی هیپرتانسیو که GFR=55 دارد و در آزمایشات پروتئینوری دارد، تمام موارد زیر صحیح است، بجز: *(ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز ـ تیر ۹۵)*

الف) باید هدف درمان، رسیدن به فشارخون ۱۳۰/۸۰ باشد.

ب) استفاده همزمان از مهارکننده‌های ACE و ARB با توجه به نتیجه بهتر، به طور روتین توصیه می‌شود.

ج) استفاده از کلسیم بلوکرها خصوصاً دیلتیازم و وراپامیل به اندازه درمان با ARB موثر است.

د) در صورت دیابتی بودن، استفاده از مهارکننده‌های ACE یا ARB نسبت به بقیه داروهای ضد فشارخون ارجح است.

● **کاهش هیپرتانسیون داخل گلومرولی و پروتئینوری:**
درمان ضدفشارخون، هیپرتانسیون داخل گلومرولی را کاهش می‌دهد و در کُند کردن پیشرفت بیماری مزمن کلیوی موثر است. هیپرتانسیون، پروتئینوری را افزایش می‌دهد و **داروهای ضدفشارخون**، موجب **کاهش پروتئینوری** می‌شوند.

● **فشارخون هدف:** فشارخون در مبتلایان به CKD همراه با **پروتئین‌اوری** باید **۱۳۰ /۸۰ mmHg** باشد.

● **داروهای ضدفشارخون:** جهت کاهش فشارخون در مبتلایان به CKD از **مهارکننده‌های ACE و داروهای ARB** استفاده می‌شود. این داروها، پیشرفت نارسایی کلیه را هم در بیماران دیابتی و هم در بیماری غیردیابتی کُند می‌کنند.

نکته: اگر با تجویز هر کدام از این داروها به تنهایی، پاسخ ضد پروتئینوری مشاهده نشد، **درمان ترکیبی با**

www.kaci.ir

مهارکننده‌های ACE و ARBs اندیکاسیون می‌یابد. ترکیب مهارکننده‌های ACE و ARBs موجب کاهش بیشتری در **پروتئین اوری** می‌شود ولی از طرفی سبب **افزایش نارسایی حاد کلیه و حوادث قلبی شدید** می‌شود؛ لـذا در حال حاضر **درمان ترکیبی با مهارکننده‌های ACE و ARBs به صورت روتین توصیه نمی‌شود (نکته سئوال).**

● **کلسیم بلوکرها:** در مواردی که عوارض جانبی مهارکننده‌های ACE یا ARB وجود دارند یا افزایش پیشرونده کراتینین پلاسما وجود داشته باشد، می‌توان از **داروهای خط دوّم** مانند **کلسیم بلوکرها** استفاده نمود. در بین کلسیم بلوکرها **دیلتیازم و وراپامیل**، اثر ضد پروتئینوری قویتری دارند و اثر حفاظتی آنها بر کلیه بیشتر از دی هیدروپیریدین‌ها می‌باشد. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵۶)*

الف ■ب ج د

۷۲- کدام مورد در آهسته کردن سیر پیشرفت بیماری مزمن کلیه نقش ضعیف‌تری دارد؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) تجویز مهارکننده ACE
ب) کنترل قند خون
ج) کاهش مصرف پروتئین
د) کنترل فشارخون

۱- سوء تغذیه پروتئین ـ انرژی در CKD پیشرفته شایع بوده و اغلب اندیکاسیون شروع درمان جایگزینی کلیه (دیالیز یا پیوند) می‌باشد. **محدودیت مصرف پروتئین در این بیماران توصیه نمی‌گردد (گزینه ج).**

۲- درمان بهینه نفروپاتی دیابتی، پیشگیری از طریق **کنترل قند خون** است **(گزینه ب).**

۳- **درمان ضدفشارخون**، هیپرتانسیون داخل گلومرولی را کاهش می‌دهد و در کُند کردن پیشرفت بیماری مزمن کلیوی مؤثر است. هیپرتانسیون، پروتئینوری را افزایش می‌دهد و **داروهای ضدفشارخون**، باعث **کاهش پروتئینوری** می‌شوند **(گزینه د).**

۴- مهارکننده‌های ACE و بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین (ARBs) جهت کاهش فشارخون این بیماران به کار برده می‌شوند **(گزینه الف).** *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵۶)*

الف ب ■ج د

۷۳- آقای ۵۰ ساله که به علت نارسایی مزمن کلیه، فشارخون بالا و پروتئین اوری تحت درمان است، با داروی لوزارتان دچار سرفه شدید شده است؛ کدام داروی جایگزین را ارجح می‌دانید؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) آتنولول ب) هیدرالازین
ج) دیلتیازم د) آملودیپین

به پاسخ سئوال ۷۱ مراجعه شود.

الف ب ■ج د

۷۴- خانم ۶۸ ساله با وزن ۷۵ کیلوگرم با سابقه فشار خون مراجعه کرده است. در معاینه BP= 160/90 و آزمایشات:
BUN:65, Cr: 4, Na:126, K: 5.5, Hct:28, Hb:9
در سونوگرافی سایز کلیه‌ها ۸۵ و ۹۰ میلی‌متر گزارش شده است. تمام اقدامات زیر صحیح است، بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) آماده کردن بیمار برای دیالیز
ب) تجویز اریتروپویتین
ج) فورسماید
د) شروع کاپتوپریل

هیپرکالمی از عوارض **مهارکننده‌های ACE** است، چون در Case مورد نظر سئوال بیمار **هیپرکالمی** دارد نباید از کاپتوپریل استفاده شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵۶)*

الف ب ج ■د

۷۵- آقای ۶۵ ساله با سابقه ۱۰ ساله نارسایی مزمن کلیه در زمینه فشارخون بالا تحت درمان با لوزارتان (۱۰۰ میلی‌گرم روزانه)، فورسماید (۴۰ میلی‌گرم ۲ بار در روز)، جهت فالوآپ دوره‌ای مراجعه نموده است. در حال حاضر شکایت جدیدی ندارد و رژیم کم نمک را رعایت می‌کند. علائم حیاتی به صورت فشارخون ۱۴۱/۸۳ mmHg و ضربان قلب ۸۳ در دقیقه است (در نوبت قبلی مراجعه فشار ۱۴۸/۸۶ mmHg بوده است). سمع ریه طبیعی است. در سمع قلب نکته خاصی ندارد. اندام تحتانی، ادم ۱+ قرینه دوطرفه دارند. آزمایشات وی:
WBC: 6700, urea: 42 mg/dL
Hb: 12.8 mg/dl (MCV: 88), Cr: 3.3 mg/dL

www.kaci.ir

PLT: 181000, Ca: 7.8 mg/dL
Na: 130 mEq/L, P: 5.6 mg/dL
K: 5 mEq/L, 24 hr urine volume: 2000 cc/day
Cr: 8000 mg/day, Protein: 1.5 g/day

توصیه شما چیست؟ *(پرانترنی میان‌دوره ـ دی ۹۹)*

A) محدودیت مایعات مصرفی
B) تجویز هیدروکلروتیازید
C) تجویز کلسیم همراه با غذا
D) تجویز اریتروپویتین زیرجلدی (به همراه ارزیابی ذخایر آهن)
E) تجویز دیلتیازم

الف) E ,C ,B ,A	ب) E ,D ,C
ج) E ,C ,A	د) C ,B

۱- در مبتلایان به CKD، **محدودیت مصرف آب** تنها در صورت وجود **هیپوناترمی** اندیکاسیون دارد. در Case مورد نظر سئوال چون سدیم کمتر از ۱۳۵ است، دچار هیپوناترمی می‌باشد.

۲- فشارخون هدف در مبتلایان به CKD همراه با پروتئین‌اوری باید **۱۳۰/۸۰ mmHg** باشد. در مواردی که عوارض جانبی مهارکننده‌های ACE یا ARB وجود دارند یا افزایش پیشرونده کراتی‌نین پلاسما وجود داشته باشد می‌توان از داروهای خط دوم مثل **کلسیم بلوکرها** استفاده نمود. در بین کلسیم بلوکرها، **دیلتیازم و وراپامیل** اثر ضد پروتئین اوری قوی‌تری دارند.

۳- استفاده از **دیورتیک‌های تیازیدی** در **مراحل ۵-۳** بیماری مزمن کلیوی (CKD) کاربرد اندکی دارد.

۴- روش‌های درمانی اختلالات متابولیسم کلسیم و فسفر عبارتند از:

الف) محدودیت فسفر رژیم غذایی

ب) تجویز استات و کربنات کلسیم: این داروها به همراه غذا مصرف شده و با فسفات رژیم غذایی ترکیب می‌شوند و جذب گوارشی آن را محدود می‌کنند.

۵- درمان آنمی در مبتلایان به CKD به کمک اریتروپویتین صورت می‌گیرد. هموگلوبین هدف در CKD برابر با **۱۰ تا ۱۱/۵** است، حال آنکه هموگلوبین Case مورد نظر سئوال ۱۲/۸ است، لذا نیازی به تجویز اریتروپویتین نیست.

الف ب **ج** د

داروهای ممنوع در CKD

۷۶- آقای ۵۵ ساله‌ای با نارسایی مزمن کلیه به علت دیابت و فشارخون بالا از داروهای متفورمین، آملودیپین، سلکسیب و انالاپریل استفاده می‌کند. در معاینه نکته خاصی ندارد. فشارخون طبیعی است و GFR= 38cc/min و K= 4.8 قطع کدامیک از داروها را توصیه می‌کنید؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران ـ تیر ۹۳)*

الف) آملودیپین	ب) متفورمین
ج) لوزارتان	د) انالاپریل

باید از مصرف بعضی از داروها در مبتلایان به CKD اجتناب نمود. این داروها عبارتند از: **متفورمین، مپریدین و داروهای کاهش‌دهنده قند خون که دفع کلیوی دارند و NSAIDها**. همچنین تا حد امکان نباید از **مواد حاجب نفروتوکسیک و گادولینیوم** استفاده کرد **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵۶)

الف **ب** ج د

۷۷- مصرف کدامیک از داروهای زیر در نارسایی پیشرفته کلیه ممنوع است؟ *(دستیاری ـ اسفند ۸۶)*

الف) آلوپورینول	ب) مپریدین
ج) کاپتوپریل	د) ماینوکسیدیل

به پاسخ سئوال ۷۶ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۷۸- کدامیک از عوامل زیر را در CKD پیشرفته می‌توان آزادانه تجویز کرد؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز ـ تیر ۹۱)*

الف) متفورمین	ب) مپریدین
ج) ریفامپین	د) NSAID

به پاسخ سئوال ۷۶ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

اندیکاسیون‌های دیالیز

۷۹- خانم ۶۰ ساله مورد شناخته شده نارسایی مزمن کلیه با ضعف و بی‌حالی و گزگز اندام تحتانی به اورژانس

www.kaci.ir

مراجعه نموده است. BUN= 50، BP= 180/100، Hb= 8.5، K= 6.5، Cr= 5 و HCO3= 20 دارد. تداوم کدامیک از موارد زیر بعد از درمان‌های اوّلیه اندیکاسیون دیالیز اورژانس است؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) Hb = 8.5 g/dl
ب) K = 6.5 meq/L
ج) Cr = 5mg/dl
د) HCO3 = 20meq/L

دیالیز نگهدارنده و پیوند کلیه موجب افزایش طول عمر بسیاری از بیماران مبتلا به CKD شده است. اندیکاسیون‌های شروع درمان جایگزینی کلیه عبارتند از:

۱- پریکاردیت حاد
۲- آنسفالوپاتی
۳- کرامپ عضلانی مقاوم به درمان
۴- نوروپاتی‌های محیطی و مرکزی
۵- بی‌اشتهایی و تهوعی که به‌علت دیگری مانند بیماری پپتیک مربوط نباشد.
۶- شواهد سوءتغذیه پروتئین ـ انرژی
۷- اختلالات مایع و الکترولیت، که در رأس آنها هیپرکالمی مقاوم به درمان می‌باشد.
۸- افزایش حجم ECFV مقاوم به درمان

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵۷)

الف ■ب ج د

۸۰- کدامیک از موارد زیر، اندیکاسیون قطعی شروع دیالیز در بیمار دچار نارسایی مزمن کلیه است؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) آنمی
ب) پریکاردیت
ج) هیپرفسفاتمی
د) ادم محیطی

پریکاردیت، اندیکاسیون **مطلق** برای انجام دیالیز می‌باشد. همچنین به پاسخ سئوال ۷۹ مراجعه شود.

الف ■ب ج د

۸۱- تمام موارد زیر اندیکاسیون شروع دیالیز نگهدارنده در بیمار CKD می‌باشد، بجز:

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) آنسفالوپاتی
ب) سوء تغذیه
ج) پریکاردیت
د) آنمی

به پاسخ سئوال ۷۹ مراجعه شود.

الف ب ج ■د

Follow up

۱ در بیماران مبتلا به CKD که مجبور به استفاده از ماده حاجب هستیم، باید قبل از تصویربرداری با ماده حاجب، **مایع درمانی با نرمال سالین یا سالین نیم‌نرمال** صورت پذیرد.

۲ مفیدترین روش تصویربرداری کلیه جهت تشخیص CKD، **سونوگرافی** است. وجود **کلیه‌های کوچک به نفع بیماری مزمن کلیه** است.

۳ در مواردی که عوارض جانبی **مهارکننده‌های ACE** یا **ARB** وجود دارد، می‌توان از **کلسیم بلوکرها** به عنوان **داروهای خط دوّم** استفاده کرد. در بین کلسیم بلوکرها، **دیلتیازم و وراپامیل** انتخابی هستند.

۴ در مبتلایان به CKD باید از مصرف داروهای زیر اجتناب نمود: **الف) مپریدین؛ ب) متفورمین و داروهای کاهش‌دهنده قند خون که دفع کلیوی دارند؛ ج) NSAIDs؛ د) تا حد امکان نباید از مواد حاجب نفروتوکسیک و گادولینیوم استفاده شود.**

۵ اندیکاسیون‌های **دیالیز یا پیوند کلیه** در جریان CKD عبارتند از: **پریکاردیت حاد، آنسفالوپاتی، کرامپ عضلانی مقاوم به درمان، نوروپاتی‌های محیطی و مرکزی، بی‌اشتهایی و تهوع، شواهد سوءتغذیه پروتئین ـ انرژی، هیپرکالمی مقاوم به درمان و افزایش حجم ECFV مقاوم به درمان**

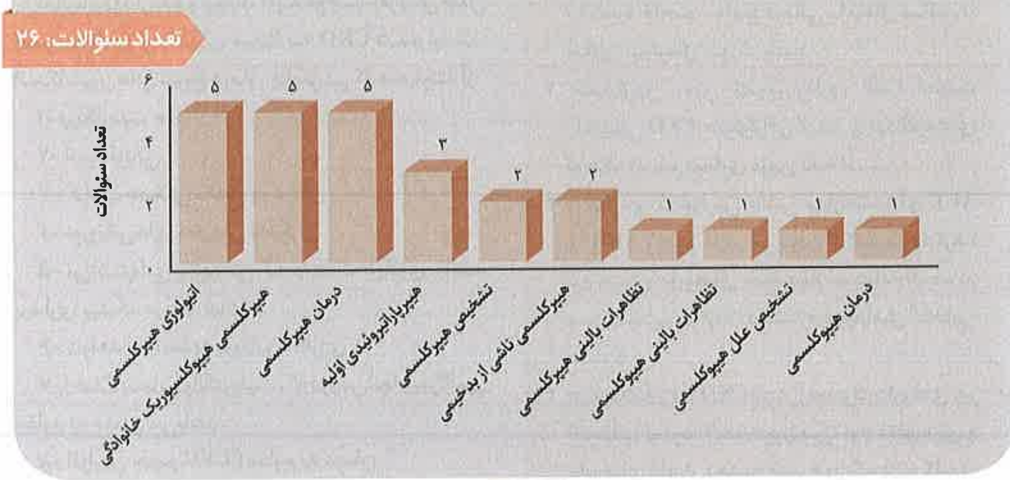
یادداشت:

www.kaci.ir

۱۱

هیپرکلسمی و هیپوکلسمی

Preview



هیپرکلسمی

اتیولوژی

۱- در آقای ۶۵ ساله که با PTH=65pg/ml(15-60)، Ca=12mg/dl، P=3mg/dl، مراجعه نموده است، کدام اختلال زیر مطرح نمی‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) مصرف لیتیوم

ب) هیپرپلازی غدد پاراتیروئید

ج) هیپرکلسمی هیپوکلسیوریک خانوادگی (FHH)

د) کمبود منیزیوم

اتیولوژی هیپرکلسمی

▣ تولید بیش از حد PTH

● **هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه:** آدنوم پاراتیروئید، هیپرپلازی و به طور نادر کارسینوم پاراتیروئید موجب هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه می‌شوند. در این گروه **PTH بالا، کلسیم بالا و فسفر سرم پائین** است.

● **هیپرپاراتیروئیدی ثالثیه:** در **نارسایی کلیه**، تحریک درازمدت ترشح PTH می‌تواند موجب هیپرکلسمی شود.

● **ترشح اکتوپیک PTH:** برخی از تومورهای توپُر، پپتیدی شبیه به PTH (PTHrP) ترشح می‌کنند. در این بیماری علی‌رغم هیپرکلسمی، PTH بیمار کاهش یافته است **(کلسیم بالا ولی PTH پائین)**.

● **هیپرکلسمی هیپوکلسیوریک خانوادگی (FHH):** به علت موتاسیون هتروزیگوت غیرفعال‌ساز CaSR ایجاد می‌گردد و موجب اشکال درک وضعیت کلسیم توسط کلیه و پاراتیروئید می‌شود. در این بیماران PTH اندکی بالا رفته و کلسیم نیز بالا می‌باشد. برای افتراق این بیماری از هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه از کلیرانس کلسیم به کراتی‌نین استفاده می‌شود که در FHH این نسبت **کمتر از ۰/۰۱** است.

● **تغییر عملکردی:** در جریان درمان با **لیتیوم** رخ می‌دهد.

■ **هیپرکلسمی ناشی از بدخیمی**

۱- تولید بیش از حد PTHrP در برخی از تومورهای Solid

۲- متاستازهای لیتیک به استخوان از کانسر پستان و میلوم مولتیپل

■ **تولید بیش از حد 1,25(OH)2D**

۱- بیماری‌های گرانولوماتوز مثل سارکوئیدوز، سل و سیلیکوز

۲- لنفوم

۳- مسمومیت با ویتامین D

■ **افزایش اوّلیه برداشت کلسیم از استخوان**

۱- هیپرتیروئیدی

۲- بی‌حرکتی

■ **مصرف بیش از حد کلسیم**

۱- TPN

۲- سندرم شیر ـ قلیا

■ **سایر علل**

- **بیماری‌های آندوکرین:** نارسایی آدرنال، فئوکروموسیتوم و ویپوما
- **علل دارویی:** ویتامین A، تیازیدها و آنتی‌استروژن‌ها

! توجه: شایع‌ترین علت هیپرکلسمی مزمن، **هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه** است. دومین علت هیپرکلسمی، **بدخیمی زمینه‌ای** می‌باشد.

! توجه: هیپومنیزیمی موجب **هیپوکلسمی** می‌شود و نه هیپرکلسمی *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۵۹)*

(الف) (ب) (ج) **(د)**

۲- تمام موارد زیر موجب هیپرکلسمی می‌شوند، بجز؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) لنفوم
ب) مصرف لیتیوم
ج) هیپوتیروئیدی
د) مسمومیت با ویتامین A

هیپرتیروئیدی موجب هیپرکلسمی می‌گردد و نه هیپوتیروئیدی. همچنین به پاسخ سئوال ۱ مراجعه شود.

(الف) (ب) **(ج)** (د)

۳- مکانیسم هیپرکلسمی ناشی از لنفوم بیشتر کدام عامل می‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) هیپرپاراتیروئیدی
ب) ترشح ۱ و ۲۵ هیدروکسی ویتامین D
ج) Humoral hypercalcemia of malignancy (HHM)
د) تهاجم لوکال تومور به استخوان‌ها

لنفوم با تولید بیش از حد **1,25(OH)2D** موجب هیپرکلسمی می‌شود. همچنین به پاسخ سئوال ۱ مراجعه شود.

(الف) **(ب)** (ج) (د)

۴- پاتوژنز افزایش کلسیم در کدامیک از بیماری‌های زیر با بقیه، تفاوت دارد؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) لنفوم
ب) هیپرتیروئیدی
ج) سارکوئیدوز
د) سل

۱- تولید بیش از حد 1,25(OH) 2D علت ایجاد هیپرکلسمی در اختلالات زیر است:

الف) بیماری‌های گرانولوماتوز مثل سارکوئیدوز، سل و سیلیکوز **(گزینه ج و د)**

ب) لنفوم **(گزینه الف)**

ج) مسمومیت با ویتامین D

۲- افزایش اوّلیه برداشت کلسیم از استخوان، مکانیسم هیپرکلسمی در جریان هیپرتیروئیدی است **(گزینه ب)**.

(الف) **(ب)** (ج) (د)

۵- خانم ۷۵ ساله با سابقه کانسر پستان و ماستکتومی در سال گذشته به علت اختلال تدریجی سطح هوشیاری، بستری شده است. در معاینه، بیمار خواب آلوده و مخاطات کاملاً خشک می‌باشد.

BP = 100/60, PR = 100, T = 37.8, Cr = 3, P = 5
Ca = 18 (8.3 - 10.3), BS = 104

کدام گزینه در مورد هیپرکلسمی بیمار صحیح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) افزایش ترشح هورمون پاراتیروئید محتمل‌ترین علت هیپرکلسمی بیمار است.

ب) هیپرکلسمی عموماً در مرحله ابتدایی کانسر پستان بروز می‌کند.

ج) درمان اوّلیه هیپرکلسمی این بیمار دیالیز است.

د) شایع‌ترین علت هیپرکلسمی در این بیمار افزایش PTHrP است.

www.kaci.ir

علت هیپرکلسمی ناشی از بدخیمی، تولید بیش از حد PTHrP است. همچنین به پاسخ سئوال ۱ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

تظاهرات بالینی

۶- زن ۶۵ ساله‌ای با کاهش سطح هوشیاری و پُرنوشی مراجعه نموده است، در بررسی آزمایشگاهی:

Ca: 12.5 mg/dL (8.5.5-10)

Alb: 4 g/dl (3.5.5-4)

کدامیک از موارد زیر جزء علائم و نشانه‌های وی در رابطه با تشخیص اختلال کلسیم نمی‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) اسپاسم کارپوپدال ب) سنگ کلیه

ج) یبوست و ایلئوس د) اختلالات ریتم قلبی

تظاهرات بالینی هیپرکلسمی

● **هیپرکلسیمی خفیف:** در این حالت کلسیم سرم بین **۱۱ تا ۱۱/۵** بوده و بیمار معمولاً **بی‌علامت** است و فقط با آزمایش روتین، هیپرکلسمی تشخیص داده می‌شود؛ البته ممکن است بعضی از بیماران از اختلال در تمرکز، تغییرات شخصیتی و افسردگی شکایت داشته باشند. همچنین در این مرحله ممکن است **زخم پپتیک**، **سنگ کلیه** و افزایش ریسک **شکستگی** وجود داشته باشد.

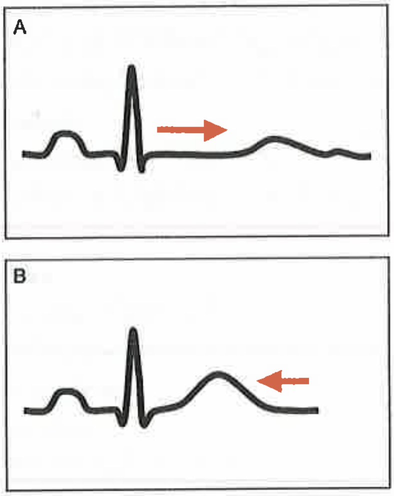
● **هیپرکلسمی شدیدتر:** هنگامی که سطح کلسیم به بیشتر از **۱۲-۱۳ mg/dl** می‌رسد به خصوص اگر حاد باشد ممکن است بیمار دچار **لتارژی**، **استوپور**، **کوما و علائم گوارشی (تهوع، استفراغ، یبوست و پانکراتیت)** شود.

توجه: هیپرکلسمی با کاهش قدرت تغلیظ کلیه می‌تواند سبب **پُلی‌اوری** و **پُلی‌دیپسی (پُرنوشی)** شود.

نکته‌ای بسیار مهم: مبتلایان به هیپرپاراتیروئیدی درازمدت ممکن است با **درد استخوانی** و **شکستگی پاتولوژیک** تظاهر یابند.

● **تغییرات ECG:** برادیکاردی، بلوک AV و **کوتاه شدن فاصله QT**، تغییرات ECG هیپرکلسمی هستند.

نکته‌ای بسیار مهم: تغییرات کلسیم خون را می‌توان به کمک **مانیتورینگ QT-Interval** پیگیری نمود.



QT طولانی در هیپوکلسمی (شکل A)، QT کوتاه در هیپرکلسمی (شکل B)

توجه: اسپاسم کارپوپدال، علامت هیپوکلسمی است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۶۰)*

الف ب ج د

تشخیص

۷- مرد ۴۰ ساله‌ای از ۵ سال قبل با تشخیص سارکوئیدوز ریوی تحت درمان قرار گرفته است. در حال حاضر علائم ریوی ندارد و گرافی قفسه سینه نرمال است. در آزمایشات:

Ca: 11 mg/dl (8.3.3-10)

P: 2.5 mg/dl (2.5.5-4)

کلسیم ادرار ۲۴ ساعته: 350mg/day

اقدام بعدی چیست؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) CT-Scan ریه

ب) سنجش iPTH

ج) سنجش 1,25(OH)VitD

د) اسکن پاراتیروئید

www.kaci.ir

▣ **اوّلین قدم:** اوّلین قدم در Approach تشخیصی به هیپر و هیپوکلسمی این است که مطمئن شویم که تغییرات کلسیم به علت تغییرات **آلبومین** نیست؛ به همین دلیل ابتدا باید **کلسیم توتال** و **آلبومین** را مورد سنجش قرار دهیم. اگر آلبومین **پائین تر ۴/۱g/dl** باشد به ازای هر ۱g/dl کاهش آلبومین باید ۰/۸mg/dl به کلسیم توتال اندازه‌گیری شده اضافه کنیم تا کلسیم واقعی را به دست آوریم. هنگامی که آلبومین از ۴/۱g/dl بالاتر باشد؛ همان محاسبات را به صورت معکوس انجام می‌دهیم.

▣ **سنجش PTH:** پس از اینکه هیپرکلسمی قطعی گردید؛ دوّمین گام، سنجش PTH سرم است. افزایش PTH در اکثر موارد با **هیپوفسفاتمی** همراه است. چون هیپرکلسمی می‌تواند، **عملکرد کلیه** را مختل نماید، **کراتی‌نین سرم** باید مورد سنجش قرار گیرد.

یادآوری: باتوجه به مطالب گفته شده برای رسیدن به علت هیپرکلسمی باید آزمایشات زیر انجام شود: **کلسیم، فسفر، PTH، 1,25 (OH)2D و کراتی‌نین**

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۶۰)

الف ب ج د

۸- خانم ۶۵ ساله با دردهای پراکنده استخوانی و با سابقه پُرادراری و پُرنوشی، مراجعه کرده است. آزمایشات روتین طبیعی است.

P:2.1 mg/dl (NL:2.5-4)

Ca:11.2 mg/dl (NL:8.5-10.5)

بهترین اقدام بعدی تشخیص کدام است؟

(پرانترنی ـ شهریور ۹۹)

الف) PTH سرم ب) فسفر ادرار ۲۴ ساعته

ج) آلکالن فسفاتاز سرم د) 1.25 Vit D

پس از اینکه تشخیص هیپرکلسمی قطعی شد، دوّمین گام، سنجش PTH سرم است. همچنین به پاسخ سئوال ۷ مراجعه شود.

الف ب ج د

یادداشت...:

Follow up

۱ در هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه، **PTH بالا، کلسیم بالا و فسفر سرم پائین** است.

۲ در اختلالات زیر، تولید زیاد **1,25 (OH)2D** عامل هیپرکلسمی است:

الف) بیماری‌های گرانولوماتوز مثل سارکوئیدوز، سل و سیلیکوز

ب) لنفوم

ج) مسمومیت با ویتامین D

۳ تغییرات کلسیم خون رامی‌توان به کمک **مانیتورینگ QT-Interval** پیگیری کرد. در **هیپرکلسمی**، فاصله QT کوتاه می‌شود؛ در حالی که در **هیپوکلسمی**، فاصله QT طولانی می‌گردد.

۴ اگر **آلبومین پائین‌تر از ۴/۱gr/dl** باشد به ازای هر **۱gr/dl** کاهش آلبومین باید **۰/۸ mg/dl** به کلسیم توتال اندازه‌گیری شده، اضافه کنیم تا کلسیم واقعی را به دست آوریم.

هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه

۹- خانم ۵۶ ساله با شرح حال بدن درد، ضعف و بی‌حالی از ۲ سال قبل تحت بررسی قرار گرفته است و در بررسی‌ها:

Ca: 11 (8.5-10.5), P: 2 (2.5-4.5)

Vit D: 28 (30-70), PTH: 90 (15-55)

دارند. محتمل‌ترین تشخیص این بیمار کدام است؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ دی ۹۹)

الف) کمبود ویتامین D ب) هیپرپاراتیروئیدی

ج) متاستاز کانسر پستان د) هیپرتیروئیدی

▣ **هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه**

● **اتیولوژی:** آدنوم پاراتیروئید، هیپرپلازی و به طور نادر کارسینوم پاراتیروئید موجب هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه می‌شوند.

● **تشخیص: افزایش PTH (یا مقدار طبیعی ولی نامتناسب) به همراه کلسیم بالا و فسفر پائین** به نفع هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه است. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۶۰)*

الف ب ج د

www.kaci.ir

۱۰- خانم ۵۴ ساله‌ای با تهوع، گیجی و کاهش وزن به اورژانس مراجعه کرده است سابقه سنگ کلیه را ذکر می‌کند. در آزمایشات انجام شده:

PTH = 88 pg/ml (10 - 65) , Cr = 1 mg/dl

P = 2.2 mg/dl , Ca = 13 mg/dl

محتمل‌ترین تشخیص برای وی کدام است؟

(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۱)

الف) مسمومیت با ویتامین D

ب) میلوم مولتیپل

ج) هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه

د) سارکوئیدوز

۱- سنگ کلیه به همراه **هیپرکلسمی** همواره به نفع **هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه** است.

۲- یافته‌های آزمایشگاهی در هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه، عبارتند از:

الف) هیپرکلسمی

ب) هیپوفسفاتمی

ج) افزایش PTH

الف ب ج د

۱۱- در آزمایشات روتین آقای ۶۰ ساله ای به صورت اتفاقی متوجه هیپرکلسمی بیمار شده‌اند. معاینه فیزیکی نرمال است. بیمار ۲ بار سابقه سنگ کلیه داشته است. در مدت ۳۰ سال گذشته روزانه ۲۰ عدد سیگار کشیده است و هموپتیزی دارد. در رادیوگرافی قفسه‌سینه ندول واحد به ابعاد ۲×۱ سانتی‌متر در ناحیه لوب فوقانی ریه راست مشهود است. در آزمایشات:

Ca = 12mg/dL, P = 2.2mg/dL, Cr = 1.2mg/dL

24hr Urine Ca = 250mg/day

PTH = 80 (Nl = 10 - 65pg/ml)

مناسب‌ترین تشخیص در مورد هیپرکلسمی بیمار کدام است؟ *(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])*

الف) Familial hypocalciuric hypercalcemia

ب) Primary hyperparathyroidism

ج) Malignancy - associated hypercalcemia

د) Secondary hyperparathyroidism

۱- در هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه، هیپرکلسمی، هیپوفسفاتمی و **افزایش PTH** وجود دارد؛ دقیقاً مثل Case مورد نظر سئوال.

۲- در هیپرکلسمی ناشی از بدخیمی، PTH پائین یا سرکوب شده است **(گزینه ج)**.

۳- در هیپرکلسمی هیپوکلسیوریک خانوادگی، کلسیم ادرار **پائین** بوده در حالی که در هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه کلسیم ادرار **طبیعی** یا **بالاست (گزینه الف)**.

الف ب ج د

هیپرکلسمی هیپوکلسیوریک خانوادگی

۱۲- در بیمار مبتلا به هیپرکلسمی با یافته‌های آزمایشگاهی زیر:

Ca: 12 mg/dl (NL :8.5-10.5)

P: 2 mg/dl (NL:3.5-5)

PTH: 61 (NL:15-65)

Cr: 1 mg/dl

۰/۰۱ > کلیرنس کراتینین/کلیرنس کلسیم

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) هیپرکلسمی هیپوکلسیوریک فامیلیال

ب) هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه

ج) ترشح اکتوپیک PTH

د) مسمومیت با ویتامین D

هیپرکلسمی هیپوکلسیوریک خانوادگی (FHH)

● **اتیولوژی:** یک سندرم اتوزوم غالب بوده و به علت موتاسیون هتروزیگوت غیرفعال‌ساز CaSR ایجاد می‌شود.

● **تشخیص:** این بیماران با افزایش خفیف PTH و هیپرکلسمی مراجعه می‌کنند که شبیه به هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه است. برای افتراق این دو باید نسبت کلیرانس کلسیم به کراتی‌نین سنجیده شود که اگر این نسبت **کمتر از ۰/۰۱** باشد به همراه **سابقه خانوادگی مثبت** به نفع هیپرکلسمی هیپوکلسیوریک خانوادگی (FHH) می‌باشد. علت اهمیت افتراق این دو بیماری در این است که جراحی پاراتیروئید در FHH مؤثر نیست.

توجه: نسبت کلیرانس کلسیم به کراتی‌نین از رابطه زیر به‌دست می‌آید:

$$\frac{\text{کلسیم ادرار} \div \text{کلسیم سرم}}{\text{کراتی‌نین ادرار} \div \text{کراتی‌نین سرم}}$$

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۶۰)

الف ب ج د

www.kaci.ir

۱۳- مرد ۲۵ ساله‌ای به علت کلسیم سرم بالا ارجاع گردیده است. سابقه بیماری خاصی را نمی‌دهد. سابقه دو بار تزریق ویتامین D به میزان ۶۰۰ هزار واحد را ۲ ماه قبل داشته است. آزمایشات وی عبارتند از:

Ca = 11mg/dl, P = 3mg/dl

Alb = 4g/l, Cr = 1mg/dl

PTH = 58g/ml (NL:8 - 51)

24 hour Urine Ca = 30mg

24 hour Urine Cr = 1000mg

تشخیص شما چیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان ـ تیر ۹۶)

الف) هیپرویتامینوز D

ب) سندرم شیر ـ قلیا

ج) هیپرکلسمی هیپوکلسیوریک فامیلیال (FHH)

د) هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه

نسبت کلیرانس کلسیم به کراتی‌نین را از رابطه زیر بدست می‌آوریم:

$$\frac{\text{کلسیم سرم} \div \text{کلسیم ادرار}}{\text{کراتی‌نین سرم} \div \text{کراتی‌نین ادرار}}$$

$$\frac{۳۰ \div ۱۱}{۱۰۰۰ \div ۱} = ۰/۰۰۲۷$$

چون کمتر از ۰/۰۱ است، تشخیص FHH می‌باشد.

الف | ب | **ج** | د

۱۴- در آزمایشات روتین پسر ۱۸ ساله‌ای PTH = 59 (10-60pg/ml) و Ca = 10.8mg/dl (8.5-10.5) گزارش شده است. بیمار فاقد علائم بالینی است. در آزمایشات خواهر بیمار، تغییرات مشابهی مشهود است. کدامیک از اقدامات تشخیصی زیر دارای ارزش بیشتری است؟ *(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۹۸)*

الف) اندازه‌گیری 1,25 (OH)2 Vit D

ب) اندازه‌گیری کلسیم ادرار

ج) انجام اسکن MIBI

د) اندازه‌گیری فسفر سرم

افتراق هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه از هیپرکلسمی هیپوکلسیوریک خانوادگی به کمک سنجش کلسیم ادرار بوده و به قرار زیر است:

۱- اگر کلسیم ادرار، **پائین** باشد به نفع **هیپرکلسمی هیپوکلسیوریک خانوادگی** است.

۲- اگر کلسیم ادرار، **طبیعی یا بالا** باشد به نفع **هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه** است.

توجه: در هیپرکلسمی هیپوکلسیوریک خانوادگی، میزان کلسیم در ادرار ۲۴ ساعته، **کمتر از 100 mg** است **(نکته‌ای بسیار کاربردی)**.

الف | **ب** | ج | د

۱۵- خانم ۴۵ ساله‌ای جهت کنترل سالیانه مراجعه کرده است. در معاینه وزن ۶۰ کیلوگرم می‌باشد. در بررسی آزمایشگاهی PTH = 50pg/ml و کلسیم سرم ۱۱/۲ mg/dl و فسفر سرم ۲/۴ mg/dl و کلسیم ادرار ۲۴ ساعته ۳۰mg گزارش شده است. در آزمایش سال گذشته کلسیم ۱۰/۹ mg/dl داشته است. کدامیک از تشخیص‌های زیر مطرح می‌شود؟

PTH (NL) = (10 - 60pg/ml), Ca = (8.5 - 10.5)

P = (3.5 - 5.5)

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) تومور بدخیم با ترشح PTH rP

ب) هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه

ج) سارکوئیدوز

د) هیپرکلسمی هیپوکلسیوریک فامیلیال (FHH)

به پاسخ سئوال ۱۴ مراجعه شود.

الف | ب | ج | **د**

۱۶- در آزمایش دختر ۱۶ ساله‌ای، کلسیم سرم= 11mg/dl (نرمال ۸/۵-۱۰/۴) و PTH برابر ۶۵ پیکوگرم (نرمال ۱۰-۶۰) می‌باشد. دفع کلسیم ادرار ۲۴ ساعته در وی ۵۰ mg می‌باشد. پدر وی نیز هیپرکلسمی خفیف داشته است؛ مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) درمان با بیس فسفونات وریدی

ب) معرفی به جراح جهت پاراتیروئیدکتومی

ج) درمان با ویتامین D خوراکی به مدت ۱۰ هفته

د) نیاز به درمان ندارد.

به پاسخ سئوال ۱۲ مراجعه شود.

الف | ب | ج | **د**

www.kaci.ir

هیپرکلسمی ناشی از بدخیمی

۱۷- خانم ۷۳ ساله‌ای با سابقه تهوع، بی‌اشتهایی و یبوست را از حدود ۳ هفته قبل به علت کاهش سطح هوشیاری به اورژانس آورده شده است، در بررسی آزمایشگاهی:

Ca = 14.5mg/dl (8.5-10.5), P = 2.1mg/dl (3.5-5)

Alb = 4mg/dl, Cr = 1.2mg/dl, PTH = 5 (10-65)

Urine Ca = 120mg/24hours

بهترین تشخیص برای بیمار کدام است؟

(پرانترنی - شهریور ۱۴۰۰)

الف) مصرف لیتیوم

ب) سرطان ریه

ج) هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه

د) هیپرکلسمی هیپوکلسیوری فامیلیال

هرگاه علت هیپرکلسمی، غده پاراتیروئید نباشد سطح **PTH پائین** است. بنابراین هرگاه سطح PTH در هیپرکلسمی پائین باشد یا علت آن **بدخیمی‌ها** و یا **بیماری‌های گرانولوماتوز و لنفوم** بوده که در بیماری‌های گرانولوماتوز و لنفوم، سطح **1,25(OH)2D** افزایش یافته و در بدخیمی‌ها، سطح **PTHrP** بالا رفته است.

(گایدلاین کلیه - صفحه ۱۶۰)

الف ■ب ج د

۱۸- آقای ۵۹ ساله‌ای جهت بررسی علت کاهش وزن، ضعف و بی‌حالی بستری شده است. سابقه داروی خاصی را ذکر نمی‌کند در بررسی آزمایشات:

Ca = 15mg/dl (Nl:8.5.5-10)

P = 2 mg/dl (Nl:3.5.5-5)

PTH = 5 (Nl:10-60)

25(OH) Vit D = 40 mg/ml (30-100)

محتمل‌ترین تشخیص برای بیمار کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) بدخیمی

ب) هیپرکلسمی فامیلیال هیپوکلسیوریک

ج) هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه

د) مسمومیت با ویتامین D

در Case مورد نظر سئوال، هیپرکلسمی وجود داشته در حالی که PTH پائین است لذا دو تشخیص مطرح است:

۱- هیپرکلسمی ناشی از بدخیمی

۲- بیماری‌های گرانولوماتوز یا لنفوم

از طرفی سطح ویتامین D طبیعی می‌باشد، لذا بیماری‌های گرانولوماتوز و لنفوم Rule out می‌گردند.

همچنین به پاسخ سئوال ۱۷ مراجعه شود.

■الف ب ج د

درمان هیپرکلسمی

۱۹- خانم ۴۲ ساله با شکایت از خستگی، پُرنوشی، پُرادراری، تهوع و استفراغ با آزمایشات زیر مراجعه نموده است:

Ca = 12 mg/dl (8.5-10.5), Alb = 4.5

pH = 2.5 mg/dl (3.5-5.5)

PTH = 280 pg/ml (15-65), Cr = 0.8 mg/dl (0.5-1)

25OH VIT D = 10 ng/ml (30-100)

در مرحله بعد تجویز کدامیک از موارد زیر صحیح است؟

(پرانترنی - اسفند ۹۹)

الف) کلسیتریول

ب) هیدروکورتیزون

ج) مایع درمانی با نرمال سالین

د) فسفات ساندوز

درمان

- **هیپرکلسمی خفیف:** هیپرکلسمی خفیف و بی‌علامت نیازی به درمان نداشته و فقط باید علت زمینه‌ای درمان شود.

- **هیپرکلسمی علامتدار:** هیپرکلسمی شدید و علامتدار صرف‌نظر از عامل زمینه‌ای باید سریعاً تحت درمان قرار گیرد. اقدامات درمانی به قرار زیر هستند:

۱- مایع‌درمانی با **۴ تا ۶ لیتر نرمال سالین** در طی ۲۴ ساعت، اوّلین اقدام درمانی است. در مواردی که بیمار CHF دارد همراه با مایع‌درمانی، **دیورتیک Loop** هم تجویز می‌گردد ولی در سایر موارد تا جایگزینی مناسب حجم، نباید دیورتیک Loop تجویز شود.

www.kaci.ir

۲- در مواردی که آزادسازی کلسیم از استخوان زیاد است، مثل هیپرپاراتیروئیدی شدید یا بدخیمی باید از داروهایی که جذب کلسیم از استخوان را مهار می‌کنند، استفاده شود. داروی اصلی برای این منظور، **بیس‌فسفونات‌ها** هستند که جذب استخوانی را مهار می‌کنند. بیس‌فسفونات‌هایی که برای درمان هیپرکلسمی ناشی از بدخیمی به کار برده می‌شوند، عبارتند از:

الف) زولدرونیک اسید (تزریق ۴mg وریدی در طی ۳۰ دقیقه)

ب) پامیدرونات (تزریق ۶۰ تا ۹۰mg وریدی در طی ۲ ساعت)

توجه: در مواردی که هیپرکلسمی به بیس‌فسفونات‌ها مقاوم است، می‌توان از **دانوزوماب** (آنتی‌بادی علیه RANKL) استفاده نمود.

توجه: از **نیترات گالیوم** می‌توان به جای بیس‌فسفونات‌ها یا دانوزوماب استفاده کرد ولی **نفروتوکسیک** است.

توجه: **کلسی‌تونین عضلانی یا زیرجلدی** نیز مؤثر است.

۳- در هیپرکلسمی ناشی از افزایش 1,25(OH)2D از **هیدروکورتیزون وریدی** ۱۰۰-۳۰۰ mg روزانه یا **پردنیزون خوراکی** با دوز ۴۰-۶۰mg روزانه به مدت ۳ تا ۷ روز استفاده می‌شود. **کتوکونازول، کلروکین و هیدروکسی کلروکین** نیز گاهی در هیپرکلسمی ناشی از افزایش 1,25(OH)2D به کار برده می‌شوند.

۴- دیالیز در موارد نادر ممکن است انجام شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۶۱)

(الف) (ب) **(ج)** (د)

۲۰- خانم ۵۵ ساله شناخته شده Case کارسینوم پستان با سابقه متاستاز به استخوان، در حال حاضر به علت ضعف و خستگی مراجعه کرده است. در معاینه، مخاط دهان خشک است. آزمایشات به شرح زیر است:

Na=148 meq/l, K=4.8 meq/l

BUN=40 mg/dl, Cr=1.5 mg/dl, Ca=11.9 mg/dl

اوّلین خط درمان کدام است؟ *(ارتقاء داخلی ـ تیر ۱۴۰۱)*

الف) Normal saline
ب) Pamidronate
ج) Hydrocortisone
د) Calcitonin

به پاسخ سئوال ۱۹ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۲۱- خانم ۳۲ ساله مبتلا به سارکوئیدوز به‌علت هیپرکلسمی بستری می‌شود. سطح PTH پلاسما نرمال و کراتی‌نین سرم ۲/۵ mg/dl است. پس از تجویز سالین و فورسماید همچنان کلسیم خون بالا است؛ تجویز کدام داروی زیر جهت اصلاح هیپرکلسمی مناسب‌تر است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۸)*

الف) کلسی‌تونین
ب) استروئید
ج) پامیدورنات
د) زولدرونیک اسید

۱- اختلالات زیر با مکانیسم تولید بیش از حد **1,25(OH)2D** موجب هیپرکلسمی می‌شوند:

الف) بیماری‌های گرانولوماتوز مثل **سارکوئیدوز**، سل و سیلیکوز (**نکته اصلی سئوال**)

ب) لنفوم

ج) مسمومیت با ویتامین D

۲- در هیپرکلسمی ناشی از افزایش 1,25(OH)2D از **هیدروکورتیزون وریدی** ۱۰۰-۳۰۰ mg روزانه یا **پردنیزون خوراکی** با دوز ۴۰-۶۰mg روزانه به‌مدت ۳ تا ۷ روز استفاده می‌شود. **کتوکونازول، کلروکین و هیدروکسی کلروکین** نیز گاهی در هیپرکلسمی ناشی از افزایش 1,25(OH)2D به کار برده می‌شوند. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۶۱)*

(الف) **(ب)** (ج) (د)

۲۲- مرد ۵۰ ساله‌ای با ضعف و بی‌حالی و تهوع مراجعه کرده است. وی سابقه سنگ‌های متعدد کلیوی را می‌دهد و در معاینه، ضایعه جلدی همراه با آدنوپاتی سرویکال مشهود است. آزمایشات به شرح زیر است:

Hb: 10g/dl, ESR: 60, Cr: 2mg/dl

Ca: 12mg/dl, P: 3mg/dl

PTH: 10 (Up to 65)

1,25(OH)2D: High

و در بیوپسی غده لنفاوی، هیستوسیت و سلول ژانت بدون نکروز کازئوز دیده می‌شود؛ جهت درمان هیپرکلسمی در بیمار فوق کدام درمان ارجح است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۷)

www.kaci.ir

الف) پامیدرونات　　ب) سیناکلست
ج) زولدرونیک اسید　　د) هیدروکورتیزون

به پاسخ سئوال ۲۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۳- بیماری به‌دلیل بدخیمی منتشر و با منشاء ناشناخته بستری شده است. کلسیم بیمار 15.6mg/dl (Normal: 8.5-10) می‌باشد. کلسیم ساعت قبل وی 12.8mg/dl بوده است. در صورت در نظر گرفتن بدخیمی برای علت هیپرکلسمی، کدامیک از موارد زیر صحیح‌ترین می‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) در درمان هیپرکلسمی بدخیمی، کلسیتونین از بیس‌فسفونات‌ها مؤثرتر و مفیدتر است.
ب) در ECG بیمار طولانی شدن QT دیده می‌شود.
ج) در معاینه بیمار ممکن است هیپورفلکسی دیده شود.
د) PTH سرم، افزایش نشان می‌دهد.

۱- درمان هیپرکلسمی ناشی از بدخیمی با **بیس‌فسفونات‌ها** صورت می‌گیرد **(گزینه الف)**.
۲- در هیپرکلسمی، فاصله QT کوتاه می‌شود **(گزینه ب)**.
۳- هیپرکلسمی موجب **ضعف عضلات اسکلتی، هیپورفلکسی، یبوست، ایلئوس و کنفوزیون خفیف تا کومای عمیق** می‌شود **(گزینه ج)**.
۴- سطح سرمی **PTH** در هیپرکلسمی ناشی از بدخیمی **کاهش** می‌یابد **(گزینه د)**.

الف ب ج د

Follow up

۱ مواردی که به نفع تشخیص **هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه** هستند، عبارتند از:
الف) سنگ کلیه به همراه هیپرکلسمی
ب) افزایش PTH به همراه کلسیم بالا و فسفر پائین

۲ اگر **نسبت کلیرانس کلسیم به کراتی‌نین کمتر از ۰/۰۱** باشد به همراه **سابقه خانوادگی** مثبت به نفع **هیپرکلسمی هیپوکلسیوریک خانوادگی** است.

۳ در هیپرکلسمی هیپوکلسیوریک خانوادگی، میزان کلسیم در ادرار ۲۴ ساعته، **کمتر از 100 mg** است.

۴ هرگاه سطح **PTH** در هیپرکلسمی **پائین** باشد یا علت آن **بدخیمی‌ها** و یا **بیماری‌های گرانولوماتوز و لنفوم** می‌باشد که در بیماری‌های گرانولوماتوز و لنفوم، سطح **1,25(OH)2D** افزایش یافته و در **بدخیمی‌ها**، سطح **PTHrP** بالا رفته است.

۵ اوّلین اقدام درمانی در هیپرکلسمی علامتدار، مایع درمانی با **۴ تا ۶ لیتر نرمال سالین** در طی ۲۴ ساعت است.

۶ در هیپرکلسمی ناشی از افزایش 1,25(OH)2D از **هیدروکورتیزون وریدی یا پردنیزون خوراکی** استفاده می‌شود. افزایش 1,25(OH)2D در **بیماری‌های گرانولوماتوز** و **لنفوم** رخ می‌دهد.

۷ در **هیپرکلسمی** ناشی از **هیپرپاراتیروئیدی شدید** و **بدخیمی** باید از **بیس‌فسفونات‌ها** جهت درمان استفاده کرد. بیس‌فسفونات‌هایی که برای درمان هیپرکلسمی ناشی از بدخیمی به کار برده می‌شوند، عبارتند از:
الف) زولدرونیک اسید
ب) پامیدرونات

هیپوکلسمی

تظاهرات بالینی

۲۴- در بیمار مبتلا به هیپوکلسمی کدامیک از علائم زیر صحیح نیست؟ *(پرانترنی میان‌دوره ـ دی ۹۷)*

الف) علامت تروسو
ب) پارستزی دور لب و نوک انگشتان
ج) کوتاه شدن فاصله QT
د) اسپاسم کارپوپدال

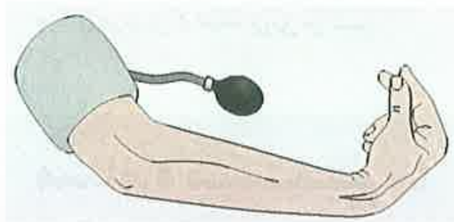
تظاهرات بالینی هیپوکلسمی

● **هیپوکلسمی خفیف و مزمن:** مبتلایان به هیپوکلسمی خفیف و مزمن ممکن است بی‌علامت باشند و یا برعکس با عوارض تهدیدکننده حیات تظاهر یابند.

www.kaci.ir



نشـانه شوسـتوک. با ضربـه زدن به عصـب صورتی، اسپاسم صورت رخ می‌دهد.



نشـانه تروسو. اسپاسم ناشی از فشـارآوردن به عروق و اعصاب اندام فوقانی با کاف فشارخون

● **هیپوکلسـمی متوسـط تا شـدید:** تظاهرات بالینی در این گروه را می‌توان به صورت زیر دسته‌بندی نمود:

۱- **پارستزی** در انگشـتان دسـت و پا و مناطـق اطـراف دهان **(گزینه ب)**

۲- **افزایش فعالیت رفلکس‌های تاندونی**

۳- **نشـانه شوسـتوک:** انقبـاض عضلات دور دهـان بـه دنبال ضربه خفیف روی عصب فاشیال. لازم به ذکر است که این نشانه در ۱۰٪ افراد طبیعی هم وجود دارد.

۴- **نشانه تروسو:** با باد کردن کاف فشارسنج ۲۰mm /Hg بالاتـر از فشـار خون سیسـتولیـک بیمار به مـدت ۳ دقیقه، اسپاسم کارپوپدال رخ می‌دهد **(گزینه الف و د)**.

۵- هیپوکلسمی شدید می‌تواند موجب **تشنج**، **اسپاسم کارپوپدال**، **برونکواسپاسـم**، **لارنکواسپاسـم و طولانی شدن فاصله QT** بشود **(گزینه ج)**. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۶۲)*

الف ب ج د

تشخیص علل هیپوکلسمی

۲۵- آقـای ۲۲ سـاله بـا تشـنج مراجعـه نمـوده اسـت. سـابقه عمل جراحی کاتارکت هر دو چشـم ۲ سـال قبل دارد. در بررسی آزمایشگاهی:

Ca = 6.2mg/dl (8.7-10.2), P = 5.6mg/dl (3.5-5)
Alb = 4.5mg/dl (4-5), BS = 115mg/dl
PTH = 8pg/ml (10-60)
25(OH)VitD3 = 32μg/dl (30-100)

کدام تشخیص برای بیمار مطرح می‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) سارکوئیدوز ب) FHH
ج) هیپوپاراتیروئیدی د) سندرم شیر ـ قلیا

۱- ابتدا باید به **PTH** بیمار توجه شـود؛ اگر PTH **پائین** باشد علت هیپوکلسمی، **هیپوپاراتیروئیدی** است.

۲- اگر PTH، بالا باشد، علت هیپوکلسمی، **هیپرپاراتیروئیدی ثانویه** می‌باشـد. در ایـن مـوارد باید بیشـتر بـه **محـور ویتامیـن D** توجه نمود؛ به همین دلیل باید سطح سـرمی **۲۵-هیدروکسی ویتامین D** که نشاندهنده **ذخایر ویتامین D** است، سنجیده شود.

۳- در **نارسـایی کلیـه** یا مـوارد مشـکوک بـه **مقاومـت بـه ویتامین D**، بایـد سـطح سـرمی **1,25(OH)2D** اندازه‌گیـری شود. *(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۶۲)*

الف ب ج د

درمان

۲۶- مـرد ۲۵ سـاله‌ای با حمـلات تتانی و پاراسـتزی دور لب مراجعه کرده اسـت. آزمایشـات انجام شـده به قرار زیر است:

PTH: 50pg/ml, Ca: 7mg/dl, P: 3.5mg/dl
Cr: 1.2mg/dl, BUN: 16mg/dl (UP to 65)
Serum Alb: 4.5g/dl
Vit D3 level: 5ng/ml (Nl > 30ng/ml)

بـرای بیمـار گلوکونات کلسـیم وریـدی آغاز گردیده ولی نیم‌سـاعت پس از اتمـام آمپول دوباره علائـم بیمـار برگشت؛ مؤثرترین اقدام درمانی برای بیمار کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان ـ تیر ۹۷)

www.kaci.ir

الف) آمپول ویتامین D ۳۰۰۰۰۰ واحد Stat و سپس هفتگی
ب) آمپول کلسیم گلوکونات ۱۰ عدد در سرم طی ۲۴ ساعت
ج) قرص کربنات کلسیم ۱۵۰۰mg روزانه
د) پری‌کلسیتریول ۱ میکروگرم در روز

▣ درمان هیپوکلسمی

درمان براساس **شدت** هیپوکلسمی، **سرعت** ایجاد هیپوکلسمی و عوارض ناشی از آن (**تشنج و لارنگواسپاسم**) صورت می‌گیرد.

● هیپوکلسمی حاد علامتدار: یک آمپول ۱۰ میلی‌لیتری گلوکونات کلسیم ۱۰٪ (حاوی ۹۰ mg کلسیم) را در ۵۰ سی‌سی دکستروز ۵٪ یا نرمال سالین رقیق نموده و در عرض ۵ دقیقه به داخل ورید تزریق می‌کنیم. در صورت تداوم هیپوکلسمی، **۱۰ آمپول گلوکونات کلسیم** را در یک لیتر دکستروز ۵٪ یا نرمال سالین رقیق نموده و در طی ۲۴ ساعت انفوزیون می‌کنیم (**نکته اصلی سؤال**).

نکته‌ای بسیار مهم: اگر **هیپومنیزیمی** همزمان وجود داشته باشد باید مکمل منیزیوم تجویز شود.

● هیپوکلسمی مزمن

۱- هیپوکلسمی مزمن در مبتلایان به **هیپوپاراتیروئیدی** با ۱۵۰۰-۱۰۰۰ mg کلسیم المنتال در روز به همراه ویتامین D2 یا D3 (۲۵ تا ۱۰۰ هزار واحد در روز) یا کلسی‌تریول (1,25[OH]2D) به میزان ۰/۲۵-۲μg در روز درمان می‌گردد.

۲- اگر علت هیپوکلسمی، **کمبود ویتامین D ناشی از سوءتغذیه** باشد، از **دوز نسبتاً پائین ویتامین D (۵۰۰۰۰ واحد، ۲ تا ۳ بار در هفته به مدت چند ماه)** استفاده می‌شود.

۳- اگر علت هیپوکلسمی، **کمبود ویتامین D ناشی از سوءجذب** باشد، از **دوز بالای ویتامین D (۱۰۰۰۰۰ واحد در روز)** استفاده می‌گردد.

توجه: هدف از درمان هیپوکلسمی، رساندن کلسیم در Lower Limit نرمال است تا با جلوگیری از هیپرکلسیوری از ایجاد **سنگ کلیه** جلوگیری شود.

(گایدلاین کلیه ـ صفحه ۱۶۲)

الف ب ج د

یادداشت:

Follow up

۱ اختلال در تولید PTH و ویتامین D، شایع‌ترین علل **هیپوکلسمی** هستند.

۲ **کمبود منیزیوم** می‌تواند موجب **هیپوکلسمی** شود.

۳ پارستزی، نشانه شوستوک و تروسو به نفع **هیپوکلسمی** هستند.

۴ اوّلین اقدام در برخورد با هیپوکلسمی، سنجش سطح **PTH** است؛ اگر PTH **پائین** باشد، علت هیپوکلسمی، **هیپوپاراتیروئیدی** است.

۵ در هیپوکلسمی حاد علامتدار، یک آمپول ۱۰ میلی‌متری **گلوکونات کلسیم ۱۰٪** را در سرم دکستروز ۵٪ یا نرمال سالین رقیق کرده و به‌صورت وریدی در عرض ۵ دقیقه تزریق می‌کنیم.



www.kaci.ir

۱۲

ضمیمه

Preview

تعداد سئوالات: ۸۱

پرانترنی میان‌دوره ـ آذر ۱۴۰۱

۱- آقای ۶۵ ساله دیابتی با سابقه ۵ ساله همودیالیز که تحت درمان با کربنات کلسیم و کلسی‌تریول بوده است، با شکایت از درد استخوانی مراجعه کرده و در آزمایشات به عمل آمده:

Ca:9.3 mg/dl, P:4.5 mg/dl

Alb:4 g/l, iPTH:70 (up to 50) pg/ml

محتمل‌ترین علت درد استخوانی در بیمار فوق کدام است؟ *(پرانترنی میان‌دوره ـ آذر ۱۴۰۱)*

الف) آمیلوئیدوز کلیوی

ب) مسمومیت با آلومینیوم

ج) بیماری آدینامیک استخوان

د) هیپرپاراتیروئیدی ثانویه

به پاسخ سئوال ۲۲ فصل ۱۰ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۲- آقای ۲۰ ساله‌ای با ضعف و بی‌حالی شدید به اورژانس آورده شده است و آزمایشات به شرح زیر است:

Na:135 meq/l, K:3 meq/l, Cl:116 meq/l

pH:7.2, PCO2:21, HCO3:12

علت اسیدوز بیمار فوق کدام است؟ *(پرانترنی میان‌دوره ـ آذر ۱۴۰۱)*

الف) کتواسیدوز الکلی

ب) مسمومیت با سالیسیلات

ج) اسیدوز لاکتیک

د) RTA دیستال

به پاسخ سئوالات ۴۸ و ۵۲ فصل ۵ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۳- مرد ۴۰ ساله‌ای با ادم اندام تحتانی مراجعه کرده است. در معاینه، فشارخون ۱۲۰/۷۰ و ادم +۳ دارد. در

آزمایشات انجام شده:

BUN:10 mg/dl, Cr:0.9 mg/dl, Alb:2.5 g/l

U/A:Pr:4+, WBC:1-2, RBC:4-5

24h urin protein:5 gr

و در آزمایش اختصاصی، اتوآنتی‌بادی برعلیه رسپتور فسفولیپاز A2 مثبت گزارش شده است. کدامیک از تشخیص‌های زیر مطرح می‌باشد؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ آذر ۱۴۰۱)

الف) Minimal change disease

ب) Amyloidosis

ج) MGN Primary

د) FSGS

به پاسخ سئوال ۲۰ فصل ۶ مراجعه شود.

الف | ب | **ج** | د

۴- آقای ۴۰ ساله‌ای با فشارخون بالا به درمانگاه مراجعه کرده است. در آزمایشات Ca:12، Alb:4، P:1.8، Cr:1.3 و سایر آزمایشات طبیعی می‌باشد. اقدام تشخیصی ارجح بعدی کدامیک از موارد زیر می‌باشد؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ آذر ۱۴۰۱)

الف) اندازه‌گیری iPTH

ب) اندازه‌گیری 25(OH)vitamin D

ج) اندازه‌گیری 1,25(OH)vitamin D

د) اندازه‌گیری کلسیم ادرار ۲۴ ساعته

به پاسخ سئوال ۷ فصل ۱۱ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د

۵- خانم ۳۰ ساله‌ای به دلیل ضعف و بی‌حالی و فشارخون 80/60 mm/Hg مراجعه کرده است. در آزمایشات، آلکالوز متابولیک دارد و پتاسیم بیمار 3.1meq/dl است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ آذر ۱۴۰۱)

الف) سندرم جیتلمن
ب) سندرم لیدل
ج) مصرف شیرین‌بیان
د) هیپرپلازی آدرنال

به پاسخ سئوالات ۱۶ و ۱۸ فصل ۴ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د

۶- کدامیک از موارد زیر در بیماری فون‌هیپل‌لیندو صحیح نیست؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ آذر ۱۴۰۱)

الف) رنال سل کارسینوما اغلب یک‌طرفه است.

ب) توارث اتوزوم غالب دارد.

ج) با فئوکروموسیتوم همراهی دارد.

د) درگیری چشمی به صورت همانژیوبلاستوم رتین است.

▣ بیماری فون هیپل لیندو (VHL)

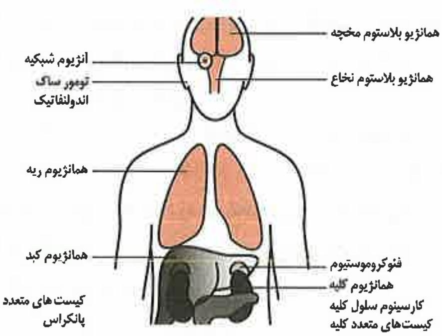
● **تعریف:** یک بیماری **اتوزوم غالب** بوده که به علت موتاسیون در ژن VHL ایجاد می‌شود. ژن VHL بر روی **کروموزوم ۳** قرار دارد و یک ژن سرکوب‌کننده تومور است. موتاسیون در این ژن فرد را مستعد **رنال سل کارسینوما (RCC)** و **تومور در چشم، مخچه، نخاع، غدد آدرنال، اپیدیدیم و پانکراس** می‌کند.

● **تظاهرات بالینی:** تشخیص بیماری فون هیپل لیندو با همانژیوبلاستوم شبکیه یا CNS، رنال سل کارسینوما یا فئوکروموسیتوم داده می‌شود.

۱- رابطه مهمی بین بیماری فون هیپل لیندو و **فئوکروموسیتوم** وجود دارد.

۲- در ۷۰٪ از مبتلایان به بیماری فون هیپل لیندو، **RCC** رخ می‌دهد که **دوطرفه** بوده و از نوع **Clear cell (سلول شفاف)** است. RCC معمولاً **بیماران جوان** با میانگین **۲۶ سال** را مبتلا می‌کند.

● **ارزیابی:** گاهی لازم است تست ژنتیک جهت بررسی موتاسیون در ژن VHL انجام شود.



تظاهرات بالینی بیماری فون هیپل لیندو

الف | ب | ج | د

www.kaci.ir

پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۱

۷- آقای ۴۵ ساله‌ای به علت حمله دوّم دفع سنگ کلیه ارجاع شده است. در بررسی‌های آزمایشگاهی هیپوسیتراتوری دارد. وجود کدام نوع سنگ در ایشان محتمل است؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۱)*

الف) استرووایت　　ب) اسید اوریک
ج) اُگزالات کلسیم　　د) سیستئین

به پاسخ سئوال ۷۱ فصل ۷ مراجعه شود.

الف　ب　**ج**　د

۸- آقای ۶۰ ساله Case نارسایی مزمن کلیه با دیسترس تنفسی در بخش اورژانس بستری شده است. آزمایش‌های وی به شرح زیر است:

Na: 130mEq/L, K: 2.5mEq/L, Cl: 108 mEq/L
pH: 6.91, HCO3: 6mEq/L, PCO2: 23mmHg

کدام اختلال اسید و باز برای وی مطرح است؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۱)*

الف) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ طبیعی و آلکالوز تنفسی
ب) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ افزایش یافته و آلکالوز تنفسی
ج) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ افزایش یافته و اسیدوز تنفسی
د) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ طبیعی و آلکالوز متابولیک

به پاسخ سئوال ۲ فصل ۵ مراجعه شود.

الف　ب　**ج**　د

۹- آقای ۴۷ ساله مورد دیابت و نارسایی مزمن کلیه با GFR:46 مراجعه کرده است. مناسب‌ترین داروی کاهنده قند خون برای ایشان کدام است؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۱)*

الف) Sitagliptin　　ب) Gliclazide
ج) Metformin　　د) Empagliflozin

به پاسخ سئوال ۶۲ فصل ۱۰ مراجعه شود.

الف　ب　ج　**د**

۱۰- در بیوپسی کلیه Minimal change and interstital nephritis گزارش شده است. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

Serum creatinine: 3.5 mg/dl
Urine protein: 6g/day

کدامیک از داروهای زیر در ایجاد این مشکل نقش دارد؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۱)*

الف) Diclofenac　　ب) Pamidronate
ج) Probenecid　　د) Ecstasy

به پاسخ سئوال ۷ فصل ۶ مراجعه شود.

الف　ب　ج　د

۱۱- آقای ۶۰ ساله سیگاری با سابقه دیابت، با فشارخون تازه تشخیص داده شده (BP:170/60mmHg) بررسی می‌شود. نبض‌های دیستال اندام تحتانی راست نسبت به چپ کاهش یافته است. آزمایش‌ها به شرح زیر است:

Serum creatinine: 1.4 mg/dl
Serum K: 3.4 mEq/L
Urine protein: 800mg/day

در سونوگرافی داپلر عروق کلیه، تنگی شریان کلیه سمت راست گزارش می‌شود. مؤثرترین درمان دارویی در کنترل فشارخون ایشان کدام گزینه است؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۱)*

الف) Losartan + Metoral
ب) Amlodipine + Furosemide
ج) Losartan + Thiazide
د) Amlodipine + Prazosin

به پاسخ سئوال ۱۵ فصل ۸ مراجعه شود.

الف　ب　**ج**　د

۱۲- خانم ۴۵ ساله مبتلا به دیابت با ضعف و بی حالی بستری شده است. در آزمایشات اوّلیه پتاسیم ۳mEq /L دارد. کدامیک از داروهای زیر به عنوان علت هیپوکالمی مطرح نمی‌باشد؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۱)*

الف) دیگوکسین　　ب) هیدروکلروتیازید
ج) تئوفیلین　　د) فورسماید

www.kaci.ir

به پاسخ سئوالات ۱ و ۷ فصل ۴ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۳- آقای ۳۴ ساله با سابقه دیابت به دنبال اسهال از یک هفته قبل با کاهش حجم ادرار به اورژانس مراجعه کرده‌اند. در معاینه، شواهد دهیدراتاسیون مشاهده می‌شود. در آزمایش همراه ایشان که در چک‌آپ ماه قبل انجام داده بوده است، کراتینین 1.3 گزارش شده است. آزمایشات بیمار در اورژانس به شرح زیر می‌باشد:

BUN: 94, Creatinine:2.4, Na: 139, K: 5.6
Hemoglobin: 9.5
VBG: pH:7.1, HCO3: 10

در حال حاضر کدام اقدام در ایشان توصیه نمی‌شود؟

(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۱)

الف) هیدراتاسیون مناسب
ب) همودیالیز
ج) تجویز بی‌کربنات
د) تجویز اریتروپویتین زیرجلدی

به پاسخ سئوالات ۵۷ و ۷۲ فصل ۹ مراجعه شود.

الف ب ج د

دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۲

۱۴- اوّلین اقدام دارویی در درمان هیپرکالمی شدید (K=8) همراه با تغییرات در الکتروکاردیوگرام کدام است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۲)

الف) انجام همودیالیز
ب) تزریق وریدی فورسماید
ج) انفوزیون وریدی کلسیم
د) انفوزیون وریدی بی‌کربنات سدیم

به پاسخ سئوال ۷۲ فصل ۴ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۵- خانم ۸۵ ساله‌ای از خانه سالمندان، به‌دلیل ضعف و کاهش هوشیاری به بیمارستان آورده شده است. بیمار آنوریک بوده و در معاینه BP = 80/50 و پالس اندام‌ها ضعیف و اندام‌های بیمار سرد می‌باشد. آزمایشات به شرح زیر است:

pH = 7.19 , PCO2 = 21 mmHg , HCO3 = 9 mEq/L
BUN = 180 mg/dL , Cr = 2.5 mg/dL
Na = 159 mEq/L , K = 6 mEq/L

اوّلین اقدام برای این بیمار کدام است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۲)

الف) تجویز سرم نرمال سالین
ب) شروع نوراپی‌نفرین
ج) دیالیز اورژانس
د) تجویز بی‌کربنات سدیم

به پاسخ سئوال ۵۷ فصل ۹ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۶- خانم ۶۶ ساله‌ای که از ۲ سال قبل به‌علت نفروپاتی دیابتی تحت دیالیز صفاقی قرار دارد، ۲ نوبت دچار شکستگی خودبه‌خود استخوانی شده است. در آزمایشات انجام شده:

Ca = 10.4 mg/dL , P = 4.7 mg/dL
iPTH = 57 pg/mL

کدامیک از تشخیص‌های زیر محتمل‌تر است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۲)

الف) هیپرپاراتیروئیدی ثانویه
ب) بیماری آدینامیک استخوان
ج) آمیلوئیدوز کلیوی
د) استئومالاسی ناشی از آلومینیوم

به پاسخ سئوال ۲۲ فصل ۱۰ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۷- مرد ۵۶ ساله‌ای به‌دلیل MI حاد، تحت آنژیوپلاستی عروق کرونر و درمان با هپارین قرار می‌گیرد. در بدو مراجعه Cr = 1 mg/dL داشته ولی در روز هفتم بستری، کراتی‌نین به 2mg/dL و BUN به 15mg/dL افزایش یافته است. در معاینه، پورپورای قابل لمس در ساق پاها دارد. آزمایش ادرار به شرح زیر است:

U/A: Protein = +1 , WBC = 10-12 , RBC = 10-15
Eosinophil cast = +

www.kaci.ir

محتمل‌ترین علت نارسایی کلیه چیست؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۲)

الف) کنتراست نفروپاتی

ب) واسکولیت عروق کوچک

ج) نفریت بینابینی حاد

د) آتروآمبولی

به پاسخ سئوال ۱۷ فصل ۸ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۱۸- خانم ۳۷ ساله با سابقه دریچه فلزی قلب، دیابت و پروتئین‌اوری ۶۸۰۰ میلی‌گرم در ادرار ۲۴ ساعته، مراجعه می‌کند. کشت خون منفی، HIV منفی، کمپلمان طبیعی، ANCA و ANA هر دو منفی و Anti PLA2 Receptor با تیتر بالا مثبت است. سایر آزمایشات به شرح زیر است:

Creatinine: 1.2 mg/dL

U/A: Protein 4+, RBC = 3-6 hpf, WBC = 2-3 hpf

کدام تشخیص جهت بیمار مطرح است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۲)

الف) نفروپاتی ناشی از وارفارین

ب) نفروپاتی مامبرانو

ج) نفروپاتی دیابتی

د) آندوکاردیت باکتریایی

به پاسخ سئوال ۲۰ فصل ۶ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۲

۱۹- حلالیت تمام کریستال‌های زیر تحت‌تأثیر pH ادرار قرار می‌گیرد، بجز:

(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۲)

الف) اسید اوریک

ب) اگزالات کلسیم

ج) سیستین

د) فسفات کلسیم

به پاسخ سئوال ۹۶ فصل ۷ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۲۰- مرد ۳۰ ساله‌ای بدون سابقه بیماری قبلی با آزمایشات زیر به درمانگاه کلیه مراجعه کرده است:

Cr = 1 mg/dl, U/A: RBC = 30-35, WBC = 1-2

Blood +3, Protein +1

تمام موارد زیر در بیمار مطرح است، بجز:

(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۲)

الف) IgA Nephropathy

ب) Minimal Change disease

ج) Alport disease

د) Thin basement membrane disease

■ **هماچوری میکروسکوپیک بی‌علامت:** برخی از بیماری‌های گلومرولی مانند **IgA نفروپاتی، سندرم آلپورت و بیماری غشای پایه گلومرولی نازک** به‌صورت **هماچوری گلومرولی** با یا بدون پروتئین‌اوری ساب‌نفروتیک تظاهر می‌یابند. در این موارد تست‌های عملکردی کلیه و فشارخون بیمار معمولاً طبیعی است.

الف **ب** ج د

۲۱- در کدامیک از داروهای زیر هیپرکالمی از نوع Low-renin و Low Aldosterone است؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۲)

الف) کتوکونازول

ب) هپارین

ج) لیزینوپریل

د) ایندومتاسین

به پاسخ سئوال ۵۲ فصل ۴ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۲۲- در آزمایش ادرار بیماری پس از رنگ‌آمیزی هانسل، ائوزینوفیل در ادرار گزارش شد. تمام تشخیص‌های زیر می‌توانند مطرح‌کننده این یافته باشند، بجز:

(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۲)

الف) واسکولیت عروق کوچک

ب) عفونت ادراری

ج) نفریت اینترستیشیال آلرژیک

د) آمبولی کلسترول

■ **ائوزینوفیلوری:** وجود ائوزینوفیل در ادرار به نفع تشخیص‌های زیر است:

www.kaci.ir

۱- نفریت بینابینی آلرژیک
۲- پیلونفریت
۳- سیستیت
۴- بیماری آتروآمبولیک (آمبولی کلسترولی)
۵- گلومرولونفریت

(**الف**) (ب) (ج) (د)

۲۳- مرد ۶۵ ساله‌ای با سابقه دیابت و هیپرتانسیون از ۵ سال قبل با تورم هر دو اندام تحتانی و درد ژنرالیزه استخوان مراجعه کرده است. در معاینه چشم، رتینوپاتی دیابتی نداشته است. در سونوگرافی، سایز کلیه نرمال گزارش شده است. در آزمایشات:

U/A: Protein = Negative, WBC = 0-2
RBC = 1-2, Keton = Negative
Hb =10.8, PLT = 150000
WBC = 4000, 24h urine protein = 4.5 g
BUN = 50 mg/dl, Cr = 2.6 mg/dl, Ca = 13 mg/dl

قدم بعدی در ارزیابی بیمار کدام است؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۲)

الف) سونوگرافی کالرداپلر عروق کلیه
ب) بیوپسی کلیه
ج) الکتروفورز پروتئین سرم و ادرار
د) بررسی سرولوژیک از جهت ANCA

به پاسخ سئوال ۵۱ فصل ۹ مراجعه شود.

(الف) (ب) (**ج**) (د)

ارتقاء داخلی ـ تیر ۱۴۰۲

۲۴- آقای ۳۰ ساله با سابقه دیابت تحت درمان با امپاگلیفلوزین با تهوع، استفراغ، درد شکم، کنفوزیون و تنفس‌های اسیدوتیک تحت بررسی است. آزمایش‌ها به شرح زیر است:

BS=140 mg/dl, Cr=1.6 mg/dl, Na=140 meq/L
K=4 meq/L, Cl=115 meq/L, Albumin=2.5 g/dl
pH=7.20, HCO3= 15 meq/L, PCO2=30 mmHg

اختلال اسید و باز مطرح کدام است؟

(ارتقاء داخلی ـ تیر ۱۴۰۲)

الف) Non-Anion Gap Metabolic Acidosis
ب) High Anion Gap Metabolic Acidosis
ج) Non-AG and High-AG Metabolic Acidosis
د) Metabolic Acidosis and Metabolic Alkalosis

۱- با توجه به pH کمتر از ۷/۴ و HCO3 کمتر از ۲۵، بیمار **اسیدوز متابولیک** دارد.

AG = [Na] - [HCO3 + Cl]
۱۴۰ - [۱۵ + ۱۱۵] = ۱۰

۲- **آنیون گپ** بیمار **نرمال** است.

۳- PCO2 مورد انتظار از رابطه زیر به دست می‌آید:

PCO3 مورد انتظار = [HCO3] + ۱۵
۱۵ + ۱۵ = ۳۰

۴- PCO2 مورد انتظار و PCO2 گزارش شده در ABG با هم برابر هستند، لذا باید به فکر **اختلال متابولیک Mixed** بوده و $\frac{\Delta AG}{\Delta HCO3}$ را محاسبه کرد:

$$\frac{\Delta AG}{\Delta HCO3} = \frac{\text{AG بیمار} - \text{AG طبیعی}}{\text{HCO3 طبیعی} - \text{HCO3 بیمار}}$$

$$\frac{۱۰ - ۱۰}{۲۵ - ۱۵} = \frac{۰}{۱۰} = ۰$$

۵- $\frac{\Delta AG}{\Delta HCO3}$ در این بیمار **کمتر از ۱** است، لذا **دو اسیدوز متابولیک** همزمان وجود دارد.

همچنین به پاسخ سئوال ۱۷ فصل ۵ مراجعه شود.

(الف) (ب) (**ج**) (د)

۲۵- خانم ۶۵ ساله با خواب آلودگی، تهوع و استفراغ به اورژانس آورده شده است. به علت فشار خون بالا، از یک هفته قبل تحت درمان با هیدروکلروتیازید ۲۵ میلی‌گرم روزانه است. درمعاینه BP=95/50 mmHg، HR=105/min دارد. بیمار آگاهی به زمان، مکان و اشخاص نداشته و ادم محیطی ندارد. جهت بیمار یک لیتر سرم ایزوتونیک سالین طی ۲ ساعت شروع می‌شود. آزمایش‌ها به شرح زیر است:

Na= 110 meq/L, K=3.2 meq/L
BUN= 27 mg/dl, Cr= 1.4 mg/dl

www.kaci.ir

بیمار در اورژانس دچار تشنج ژنرالیزه می‌شود. مناسب‌ترین اقدام در این مرحله کدام است؟
(ارتقاء داخلی - تیر۱۴۰۲)

الف) افزایش سرعت انفوزیون ایزوتونیک سالین
ب) تزریق بولوس ۱۰۰cc از محلول سالین ۳٪
ج) انفوزیون ۲۰۰cc سالین ۳٪ طی ۱۵ دقیقه
د) انفوزیون ۱۰۰cc سالین ۵٪ طی ۳۰ دقیقه

به پاسخ سئوال ۴۴ فصل ۳ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۲۶- خانم ۲۶ ساله به علت ضعف و بی‌حالی مراجعه کرده است. در معاینات، فشارخون 160/90mmHg دارد. آزمایش‌ها به شرح زیر است:

Serum:
Na= 142 meq/L, K= 2.7 meq/L, Cl=105 meq/L
HCO3= 30meq/L
Plasma Renin Activity= High
Plasma Aldosterone = High
Urine:
Sodium = 100 meq/L, Potassium = 82 meq/L

کدام تشخیص مطرح است؟ *(ارتقاء داخلی - تیر۱۴۰۲)*

الف) Renal artery stenosis
ب) Primary hyperaldosteronism
ج) Liddle's syndrome
د) Cushing disease

در تنگی **شریان کلیوی** هم رنین و هم آلدوسترون بالا است. در سندرم لیدل و بیماری کوشینگ، آلدوسترون پائین است. در آلدوسترونیسم اوّلیه، رنین پائین است. همچنین به پاسخ سئوال ۳۱ فصل ۴ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۷- خانم ۷۵ ساله دیابتی، ۵ روز بعد از جراحی آئورت توراسیک، به علت خواب‌آلودگی بستری و جهت افزایش کراتی‌نین، مشاوره داخلی درخواست می‌شود. در معاینه ضایعات پوستی زیر مشهود است. بیمار تحت درمان با وارفارین به علت Atrial fibrillation قرار دارد. آزمایشات به شرح زیر است:

Cr=3.7 mg/dl (Baseline: 1 mg/dl)
BUN= 70 mg/dl, INR=2.5
Urine analysis: Protein= Trace, WBC= 10-15
RBC=0-2, Eosinophilic casts = +2



کدام تشخیص جهت وی محتمل‌تر است؟
(ارتقاء داخلی - تیر۱۴۰۲)

الف) Atheroembolic disease
ب) Pigment nephropathy
ج) Contrast induced nephropathy
د) Anticoagulant associated AKI

به پاسخ سئوال ۱۷ فصل ۸ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۸- آقای ۳۲ ساله به دلیل پروتئینوری تحت بررسی است. در معاینه، ادم ندارد و فشارخون طبیعی است. آزمایش‌ها به شرح زیر است:

FBS=100 mg/dl, BUN = 18 mg/dl, Cr = 1 mg/dl
Urine analysis: Blood: 2+, Protein: 2+
24-h urine protein=780 mg

دربیوپسی کلیه، پرولیفراسیون مزانژیال درمیکروسکوپ نوری و رسوب مزانژیال IgA در میکروسکوپ ایمونوفلوئورسانس دیده شده است. کدامیک از درمان‌های زیر مناسب‌تر است؟ *(ارتقاء داخلی - تیر۱۴۰۲)*

الف) Lisinopril
ب) Prednisolone
ج) Mycophenolate mofetil
د) Fish oil

www.kaci.ir

ویژگی‌های مهم IgA نفروپاتی

۱- شایع‌ترین افراد مبتلا، **بالغین جوان (بین ۲۰ تا ۳۰ سال)** هستند.

۲- معمولاً **همزمان** یا طی **چند روز (۵ روز)** از عفونت دستگاه تنفسی فوقانی رخ می‌دهد **(Synpharyngitic)**.

۳- موجب **هماچوری Gross راجعه** می‌شود.

۴- **پروتئین‌اوری** شایع بوده ولی سندرم نفروتیک در کمتر از ۱۰٪ بیماران رخ می‌دهد.

درمان IgA نفروپاتی

۱- مهار سیستم آنژیوتانسین ۲ **(مهارکننده ACE)** و **کورتیکواستروئید High-dose** در آهسته یا متوقف کردن پیشرفت بیماری کلیوی مفید هستند.

۲- در بیماران با عملکرد طبیعی کلیه، تنها درمان حمایتی لازم است.

۳- در بیماران با پروتئین‌اوری پایدار بیشتر از یک گرم در روز یا نارسایی کلیوی پیشرونده، **کورتیکواستروئید High-dose** با یا بدون **داروهای سیتوتوکسیک** اندیکاسیون دارد. در Case مورد نظر سئوال چون پروتئین‌اوری در ادرار ۲۴ ساعته کمتر از یک گرم است، کورتیکواستروئید اندیکاسیون ندارد.

الف ب ج د

بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۲

۲۹- خانم ۶۵ ساله با سابقه دیابت و استئوآرتریت تحت درمان، به علت درد کولیکی فلانک چپ و هماچوری ماکروسکوپی مراجعه کرده است. همزمان دفع پارتیکل مشکوک در ادرار را ذکر می‌کند. سابقه ناکچوری و پلی‌اوری را از ۲ سال پیش می‌دهد. فشارخون نرمال است. نتایج آزمایش‌ها به شرح زیر است:

FBS= 180mg/dl, HbA1c= 8.1٪, Cr= 1.8 mg/dL
Urine: SG = 1.009, pH= 5.3, Protein=1+
RBC= 8-10, WBC= 5-10

تصویر CT-Scan بدون کنتراست بیمار را مشاهده می‌کنید. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۲)



الف) رفلاکس نفروپاتی
ب) آنالژزیک نفروپاتی
ج) پیلونفریت گزانتوگرانولوماتوز
د) اسیدوز توبولار دیستال

در CT-Scan مبتلایان به نفروپاتی ناشی از داروهای مُسکن، **میکروکلسیفیکاسیون در نوک پاپیلا** مشاهده می‌شود. دقیقاً مثل Case مورد نظر سئوال که در CT-Scan ۴ نقطه سفید رنگ (میکروکلسیفیکاسیون) دیده شده است. همچنین به پاسخ سئوال ۱۷ فصل ۷ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۳۰- آقای ۸۰ ساله با شکایت خستگی، تهوع، استفراغ و سردرد به اورژانس آورده شده است. فشارخون 100/60 mmHg و ضربان قلب 80 /min دارد. سابقه مصرف طولانی مدت سیگار را می‌دهد. در CXR ضایعه ندولر مشکوک به کارسینوم برونکوژنیک دارد. آزمایش‌ها به شرح زیر است:

Plasma Na = 125 meq/L
Urine Na = 20 meq/L

برای افتراق هیپوناترمی هیپوولمیک از SIADH کدام اقدام تشخیصی زیر کمک‌کننده است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۲)

الف) اصلاح سدیم خون پس از سالین ایزوتونیک
ب) اندازه‌گیری سطح پلاسمایی Copeptin
ج) تست محدودیت آب
د) اندازه‌گیری سطح پلاسمایی ADH

۱- هیپوناترمی هیپوولمیک به هیدراتاسیون داخل وریدی با **نرمال سالین ایزوتونیک** پاسخ می‌دهد.

۲- اساس درمان SIADH، **محرومیت از آب** است.

www.kaci.ir

همچنین به پاسخ سئوالات ۳۳ و ۳۷ فصل ۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۱- آقای ۶۵ ساله به دنبال گرمازدگی به اورژانس آورده شده است. فشارخون 89/50 mmHg و PR= 95/min دارد. آزمایش‌ها به شرح زیر است:

K= 7 meq/L, Na=136 meq/L

BUN= 50mg/dl, Cr= 1.6 mg/dL, pH= 7.25

Urine K= 20 mmol/L, Urine Na= 18 mmol/L

Urine Cr=1 g/L

علاوه بر تجویز گلوکونات کلسیم، اولین اقدام درمانی کدام است؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۲)*

الف) Fludrocortisone ب) Isotonic Saline

ج) Furosemide د) Sodium bicarbonate

گاهی علت هیپرکالمی، **کاهش حجم** و **اُولیگوری** و لذا کاهش سدیم ادراری است. در این موارد درمان با **سالین وریدی** مفید است. در Case مورد نظر سئوال فشارخون بیمار **89/50** بوده و از طرفی متعاقب **گرمازدگی** دچار هیپرکالمی شده است که حاکی از **کاهش حجم** است. همچنین به پاسخ سئوال ۸۷ فصل ۴ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۲- خانم ۶۸ ساله تحت درمان با لیزینوپریل و رزوواستاتین و دیکلوفناک با شکایت ضعف و درد عضلانی بستری شده است. آزمایش‌ها به شرح زیر است:

BUN= 50, Cr= 7, K= 6.1

Urine analysis: Blood=2+, Protein=Trace

WBC=2-5, RBC=2-3

Epithelial casts=Many

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۲)

الف) نفریت بینابینی

ب) تنگی دوطرفه شریان کلیه

ج) نکروز حاد توبولار (ATN)

د) گلومرولونفریت حاد

وجود **کست سلول اپی‌تلیال** و سلول‌های توبولی کلیه به نفع **آسیب حاد توبولی کلیه (ATN)** است. همچنین به پاسخ سئوالات ۱۰ و ۱۸ فصل ۹ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۳- خانم ۸۰ ساله با سابقه نارسایی قلب و CVA تحت تغذیه روده‌ای از طریق Enteral tube، از مرکز نگهداری سالمندان به اورژانس آورده شده است. فشارخون 95/50 mmHg دارد. آزمایشات به شرح زیر است:

Cr=2 mg/dL, K=3.1 meq/L

pH=7.50, HCO3=38 meq/L, PCO2=52 mmHg

Urine pH=7.5, Urine Na=45 meq/L

Urine K= 40 meq/L, Urine Cl= 8 meq/L

کدام تشخیص محتمل‌تر است؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۲)*

الف) Alkali ingestion ب) Magnesium deficiency

ج) Diuretic ingestion د) Prior vomiting

۱- چون pH بالاتر از ۷/۴ و HCO3 بیشتر از ۲۵ است، **آلکالوز متابولیک** دارد.

۲- ادرار **بیمار قلیایی و کلر ادرار کمتر از ۱۰** است که به نفع **خوردن مواد قلیایی** است.

همچنین به پاسخ سئوال ۵۷ فصل ۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۴- آقای ۶۱ ساله با تهوع، استفراغ و درد شکم تحت بررسی است. دارویی مصرف نمی‌کند. الکلی و سیگاری است. در معاینه، فشارخون ۱۲۰/۸۰mmHg و نبض ۱۰۵ در دقیقه و تنفس ۲۶ در دقیقه است. در لمس شکم، حساسیت منتشر وجود دارد. آزمایش‌ها به شرح زیر است:

BUN= 32mg/dL, Cr= 1.4 mg/dL

Na= 138 meq/L, K= 4 meq/L, Cl= 100 meq/L

pH= 7.24, HCO3=16 meq/L

Glucose= 90 mg/dL

Plasma osmolality= 288mOsm/kg H2O

Urinalysis: SG= 1038, pH= 5

Ketones= 1 +, RBC= 1-2, WBC= 2-3

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۲)

الف) Methanol toxicity

ب) Isopropyl alcohol intake

ج) Ethylene glycol consumption

د) Alcoholic ketoacidosis

www.kaci.ir

اسمولالیته پلاسما: اسمولالیته پلاسما از رابطه زیر بدست می‌آید:

$$Posm = 2\ Na + \frac{\text{گلوکز}}{۱۸} + \frac{BUN}{۲/۸}$$

- **محاسبه Osmolar gap:** به اختلاف بین اسمولالیته محاسبه شده از طریق فرمول فوق و اسمولالیته‌ای که آزمایشگاه گزارش می‌کند، Osmolar gap گفته می‌شود. اسمولالیته به‌دست آمده از فرمول فوق با اسمولالیته‌ای که آزمایشگاه آن را گزارش نموده است باید حداکثر ۱۰-۱۵ mmol /kg H2O، تفاوت داشته باشد. اگر اختلاف این مقدار **بیشتر از ۱۰-۱۵ mmol/kg H2O،** باشد؛ یکی از دو حالت زیر وجود دارد **(۱۰۰٪ امتحانی):**

۱- سدیم سرم به طور کاذب پائین است که در **هیپرپروتئینمی** یا **هیپرلیپیدمی (هیپوناترمی کاذب)** رخ می‌دهد.

۲- اسمولیت‌هایی بجز گلوکز، اوره و نمک‌های سدیم در پلاسما تجمع یافته‌اند. این مواد عبارتند از: **مانیتول، اتیلن گلیکول، اتانول، متانول، مواد حاجب رادیوگرافی، ایزوپروپیل الکل، استون و پروپیلن گلیکول**

نکته: اتیلن گلیکول، اتانول و ایزوپروپیل الکل، می‌توانند موجب مسمومیت کشنده شوند. هر ۳، باعث **افزایش Osmolar gap** شده، لیکن تنها **اتیلن گلیکول و متانول** موجب **اسیدوز با آنیون گپ بالا** می‌گردند.

توضیح

۱- با توجه به pH کمتر از ۷/۴ و HCO3 کمتر از ۲۵، بیمار **اسیدوز متابولیک** دارد.

۲- سپس AG را محاسبه می‌کنیم:

$AG = Na^{+} - [Cl^{-} + HCO3^{+}]$

$۱۳۸ - [۱۰۰ + ۱۶] = ۲۲$

۳- **وجود اسیدوز با آنیون گپ بالا در فقدان هیپرگلیسمی** در الکلی‌های مزمن، کتواسیدوز الکلی را مطرح می‌کند.

۴- در Case مورد نظر سئوال اسمولالیته پلاسما از رابطه زیر به‌دست می‌آید:

$$۲ \times ۱۳۸ + \frac{۹۰}{۱۸} + \frac{۳۲}{۲/۸} = ۲۹۲$$

چون بین اسمولالیته محاسبه شده (۲۹۲) و اسمولالیته گزارش شده توسط آزمایشگاه (۲۸۸)، اختلاف ۱۰ تا ۱۵ وجود ندارد. لذا مسمومیت با **متانول، ایزوپروپیل الکل و اتیلن گلیکول** Rule out می‌شود.

علل اسیدوز متابولیک همراه با آنیون گپ (AG) بالا (۱۰۰٪ امتحانی)

• **اسیدوز لاکتیک**	• **سموم**
• **کتواسیدوز**	- اتیلن گلیکول
- دیابتی	- متانول
- الکلی	- سالیسیلات‌ها
- گرسنگی	- پروپیلن گلیکول
	- پیروگلوتامیک اسید (۵ ـ اکسوپرولین)
	• **نارسایی کلیه (حاد و مزمن)**

الف ب ج **د**

پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۲

۳۵- آقای ۲۰ ساله‌ای که به دنبال تصادف و خونریزی از سه روز قبل در سرویس جراحی بستری شده است، در این مدت تحت درمان با سفازولین و دیکلوفناک بوده است. در آزمایش‌های اخیر وی:

BUN= 90 mg/dl, Cr = 5mg/dl, K = 6meq/l
Na = 130 meq/l
U/A: RBC = 6-8, Blood = +1, Protein = +1
SG = 1010
Muddy Brown Cast = 4-5, WBC = 2-3

محتمل‌ترین علت نارسایی کلیه بیمار کدام است؟
(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۲)

الف) ازوتمی پره‌رنال
ب) گلومرولونفریت حاد
ج) نفریت حاد بینابینی
د) نکروز حاد توبولی

به پاسخ سئوال ۱۸ فصل ۹ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۳۶- آقای ۳۲ ساله با سابقه سنگ‌های مکرر ادراری مراجعه کرده است. در بررسی انجام شده:

Ca = 11.8mg/dL (8.5-10.5)
Alb = 3.5 mg/dL (4-5.5)
Ph = 2.1 (2.8-4.5), Cr = 1.3mg/dL

در قدم اول کدامیک از موارد زیر را برای وی مطرح می‌کنید؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۲)*

www.kaci.ir

الف) مسمومیت با ویتامین D
ب) متاستاز استخوانی
ج) استئومالاسی
د) هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه

به پاسخ سئوال ۱۰ فصل ۱۱ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) **(د)**

۳۷- داروی "پاتیرومر" از طریق کدام مکانیسم موجب اصلاح هیپرکالمی می‌شود؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۲)*

الف) جابجایی یون پتاسیم با سدیم
ب) جابجایی یون پتاسیم با آمونیوم
ج) جابجایی یون پتاسیم با کلسیم
د) جابجایی یون پتاسیم با هیدروژن

▣ **متصل‌شونده‌های روده‌ای پتاسیم:** این گروه برخلاف پُلی‌استیرن سولفانات سدیم (SPS) عوارض روده‌ای نداشته و در درمان هیپرکالمی بر پُلی‌استیرن سولفانات سدیم (SPS) ارجح هستند. داروهای این گروه، عبارتند از:

۱- **پاتیرومر:** یون پتاسیم به جای اتصال به **کلسیم** به پاتیرومر متصل می‌شود. پاتیرومر موجب کاهش ترشح پتاسیم، منیزیوم و سدیم به ادرار می‌شود؛ چرا که این دارو در روده به این یون‌ها متصل می‌گردد. عارضه اصلی پاتیرومر، **هیپومنیزیمی** است.

۲- **ZS-9 (سدیم زیرکونیوم سیکلو سیلیکات):** این دارو یون‌های Na^+ و H^+ را در روده با K^+ با $NH4^+$ تعویض می‌کند.

(الف) (ب) **(ج)** (د)

۳۸- مشاوره اُرولوژی برای بیمار با سنگ کلیه برای تمام افراد زیر توصیه می‌شود، به‌جز: *(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۲)*

الف) سنگ کلیه با اندازه بیشتر از ۶ میلی‌متر
ب) عدم پاسخ به درمان‌های حمایتی
ج) سپسیس در سنگ انسدادی
د) قطع جریان ادراری

▣ **مشاوره اُرولوژی در مبتلایان به سنگ کلیه:** در موارد زیر مشاوره اُرولوژی اندیکاسیون دارد:

۱- آسیب حاد کلیه (AKI)
۲- آنوری **(گزینه د)**
۳- سپسیس به همراه سنگ انسدادی **(گزینه ج)**
۴- سنگ با قطر بیشتر از ۱۰ میلی‌متر **(گزینه الف)**
۵- شکست درمان کانسرواتیو **(گزینه ب)**
۶- وجود اختلالات آناتومیک ممانعت‌کننده از عبور سنگ

(الف) (ب) (ج) (د)

۳۹- تجویز کدامیک از داروهای زیر به بیمار موجب افزایش کراتی‌نین بدون کاهش در GFR می‌شود؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۲)*

الف) فورسماید
ب) تریامترن
ج) اسپیرونولاکتون
د) هیدروکلروتیازید

به پاسخ سئوال ۲ فصل ۲ مراجعه شود.

(الف) **(ب)** (ج) (د)

۴۰- تمام بیماری‌های زیر می‌توانند موجب اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا شوند، به‌جز: *(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۲)*

الف) Acute Kidney Injury
ب) Renal Tubular Acidosis
ج) Diabetic Ketoacidosis
د) Lactic Acidosis

به پاسخ سئوال ۲۶ فصل ۵ مراجعه شود.

(الف) **(ب)** (ج) (د)

۴۱- خانم ۶۸ ساله ساکن خانه سالمندان به علت اُفت سطح هوشیاری در اورژانس بستری شده است. در بررسی‌های انجام شده:

Na = 165 mEq/lit, BUN = 65 mg/dl, Cr = 2mg/dl

وزن بیمار ۶۰Kg است. میزان کمبود آب آزاد (Free water deficit) بیمار حدوداً چند لیتر است؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۲)*

الف) ۲
ب) ۳
ج) ۴
د) ۵

به پاسخ سئوال ۶۲ فصل ۳ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) **(د)**

www.kaci.ir

پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۲

۴۲- مرد ۵۰ ساله‌ای با سابقه کلیه پُلی‌کیستیک که از حدود ۱ ماه اخیر فشارخون‌های وی بالاتر از نرمال و حدود ۱۵۰/۸۵ mmHg بوده، مراجعه کرده است. برای درمان وی کدام دارو را تجویز می‌کنید؟

(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۲)

الف) بتا بلوکر
ب) آلفا بلوکر
ج) مهارکننده ACE
د) نیاز به درمان ندارد.

به پاسخ سئوال ۵۰ فصل ۷ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۴۳- آقای ۳۰ ساله به علت کلسیم بالا ارجاع گردیده است. سابقه بیماری خاصی را ذکر نمی‌کند. تنها سابقه مصرف ویتامین D خوراکی ۵۰۰۰۰ واحد هفتگی به مدت ۲ ماه را ذکر می‌کند. آزمایشات به شرح زیر است:

Ca = 11mg/dl , Cr = 1mg/dl , P = 3mg/dl
PTH = 58pg/ml (NL = 8-51)
Urine Ca 24h = 30mg , Urine Cr 24h = 1000mg

تشخیص مناسب کدام است؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۲)*

الف) Hyper vitaminosis D
ب) Milk-Alkali syndrom
ج) Familial Hypocalciuric Hypercalcemia
د) Primary hyperparathyroidism

به پاسخ سئوالات ۱۲ و ۱۳ فصل ۱۱ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۴۴- آقای ۴۲ ساله مورد CKD با آزمایشات زیر مراجعه کرده است. در معاینه یافته مثبت ندارد و BP = 135/95 mmHg می‌باشد.

pH = 7.27 , HCO3 = 19 , Na = 135mg/dl
Cr = 6.8mg/dl, K = 4.9 mg/dl
Ca = 8.9mg/dl , Alb = 3.6gr/l

کدام اقدام درمانی زیر برای بیمار فوق مناسب است؟

(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۲)

الف) استفاده از متولازون
ب) محدودیت مصرف آب
ج) مکمل کلسیم خوراکی
د) بی‌کربنات سدیم خوراکی

به پاسخ سئوال ۱۱ فصل ۱۰ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۴۵- آقای ۴۰ ساله با تشخیص گلومرولونفریت مامبرانو با توجه به دفع ۸ گرم پروتئین در ۲۴ ساعت و هیپوآلبومینمی و ادم شدید با کراتی‌نین نرمال در بیمارستان بستری و تحت درمان با دوز اوّل ریتوکسیماب قرار گرفته است. بیمار در طی بستری دچار کاهش حجم ادراری و افزایش کراتی‌نین شده است. تمام تشخیص‌های زیر برای بیمار مطرح می‌باشد. بجز؟

(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۲)

الف) ترومبوز ورید کلیه
ب) نفریت اینترسیشیال
ج) بیماری Anti GBM سوار شده روی بیماری
د) عارضه جانبی ریتوکسیماب

به پاسخ سئوال ۲۰ فصل ۶ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۴۶- بیماری با آنوری از ۱۵ ساعت قبل و Cr=2.7mg/dl مراجعه نموده است، طبق تقسیم‌بندی AKI جزء کدام Stage است؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۲)*

الف) ۱
ب) ۲
ج) ۳
د) ۴

به پاسخ سئوال ۱ فصل ۹ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۳

۴۷- آقای ۳۰ ساله در آزمایشات بدو استخدام، هماچوری میکروسکوپی و پروتئین‌اوری 600mg/24h دارد. تست‌های عملکرد کلیه و سایر آزمایشات طبیعی است. وی ذکر می‌کند که با هر بار سرماخوردگی، ادرار به رنگ قرمز می‌شود. فشارخون در دو نوبت اندازه‌گیری 130/90mmHg می‌باشد. کدام اقدام درمانی ارجح است؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۳)*

الف) لوزارتان
ب) پردنیزولون
ج) سیکلوفسفامید
د) آزاتیوپرین

www.kaci.ir

به پاسخ سئوالات ۴۶ و ۵۲ فصل ۶ مراجعه شود.

الف ب ج د

۴۸- در آزمایشات یک بیمار با عود مکرر سنگ‌های کلیه، هیپراُگزالوری گزارش شده است. تمام درمان‌های زیر توصیه می‌شود، بجز:

(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۳)

الف) کاهش مصرف کلسیم

ب) کاهش مصرف ویتامین C

ج) رژیم کم چربی

د) کلستیرامین

به پاسخ سئوال ۷۷ فصل ۷ مراجعه شود.

الف ب ج د

۴۹- خانم ۳۵ ساله با سابقه نارسایی مزمن کلیه به علت گلومرولونفریت مزمن با BP:150/90mmHg مراجعه کرده است. وی سابقه مصرف دارو در گذشته را نمی‌دهد. آزمایشات به شرح زیر است:

BUN: 29 mg/dL, Cr: 2.1 mg/dL, K: 4.5 mEq/L

24hr Urine Protein= 2 gr

مناسب‌ترین درمان کدام است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۳)

الف) آملودیپین ب) هیدروکلروتیازید

ج) والزارتان د) دیلتیازم

به پاسخ سئوال ۷۱ فصل ۱۰ مراجعه شود.

الف ب ج د

۵۰- تمام موارد زیر از علل هیپوناترمی، هیپوولمی همراه با سدیم ادرار کمتر از 20mEq/L می‌باشد، بجز:

(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۳)

الف) پانکراتیت ب) هیپوتیروئیدی

ج) سوختگی وسیع د) اسهال

به پاسخ سئوال ۱۸ فصل ۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

۵۱- کدامیک از بیماری‌های زیر می‌توانند با IgA نفروپاتی همراهی داشته باشند؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۳)

الف) اسپوندیلیت آنکیلوزان

ب) درماتیت سبورئیک

ج) اسکلرودرمی

د) هپاتیت حاد

▣ **علل ثانویه IgA نفروپاتی: بیماری‌های مزمن کبدی، بیماری سلیاک، درماتیت هرپتی‌فورم و اسپوندیلیت آنکیلوزان** می‌توانند موجب IgA نفروپاتی شوند.

الف ب ج د

۵۲- داروهای زیر در درمان هیپرکالمی حاد در بیمار با عملکرد کلیوی مناسب توصیه می‌شود، بجز:

(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۳)

الف) بیکربنات سدیم وریدی (Bolus)

ب) گلوکونات کلسیم وریدی ۱۰٪

ج) انسولین + دکستروز ۵٪

د) آلبوترول (سالبوتامول) استنشاقی

به پاسخ سئوال ۷۸ فصل ۴ مراجعه شود.

الف ب ج د

میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۳

۵۳- کدام داروی زیر موجب هیپرکالمی نمی‌شود؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۳)

الف) اسپیرنولاکتون ب) بتابلوکرها

ج) سیکلوسپورین د) انسولین

به پاسخ سئوال ۵۲ فصل ۴ مراجعه شود.

توجه: انسولین موجب **هیپوکالمی** می‌شود.

الف ب ج د

۵۴- یک خانم ۴۵ ساله مراجعه می‌کند. از نظر سابقه ۳ ماهه، تورم پیشرونده پاها و مچ پاها، افزایش وزن، ادرار کف آلود و خستگی ارزیابی می‌شود. علائم حیاتی بیمار در محدوده طبیعی است. ادم ۲+ اندام تحتانی تا

www.kaci.ir

میانی ساق دو طرفه دارند. آزمایش ادرار در مطب برای پروتئین‌اوری قابل توجه است. نتایج آزمایشات به شرح زیر است:

Creatinine = 1.5 mg/dL (0.7-1.3)
Total Protein = 4.6 g/dL (6-8)
Albumin = 2.4 g/dL (3.4-5.4)
Urine Protein = 6.5 g/day
Anti-PLA2R Antibody= 314 RU/mL

سونوگرافی دو طرفه کلیه قابل توجه نیست. بیوپسی کلیه انجام می‌شود. در میکروسکوپ نوری، ضخیم شدن دیواره مویرگی با سلولی طبیعی دیده می‌شود. در ایمونوفلورسانس، رسوب IgG4 و C3 در امتداد دیواره مویرگی دیده می‌شود. قطعی‌ترین قدم بعدی در مدیریت این بیمار چیست؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۳)

الف) مهارکننده ACE، استاتین و دیورتیک لوپ
ب) درمان سرکوب کننده سیستم ایمنی
ج) درمان جایگزینی کلیه
د) دیورتیک‌ها

به پاسخ سئوال ۲۰ فصل ۶ مراجعه شود.

الف ■ب ج د

۵۵- یک خانم ۴۴ ساله به اورژانس مراجعه می‌کند که اتساع شکم و حالت تهوع را در ۲ روز گذشته گزارش می‌دهد. بیمار تب، اسهال، درد شکم، زردی یا ترومای اخیر را انکار می‌کند. سابقه پزشکی و جراحی گذشته قابل توجه نیست؛ بیمار اعتیاد به الکل دارد. علائم حیاتی در محدوده طبیعی است. معاینه فیزیکی برای اتساع خفیف شکم قابل توجه است، هپاتواسپلنومگالی یا آسیت وجود ندارد. بقیه معاینه فیزیکی قابل توجه نیست. نتایج آزمایشات به شرح زیر است:

Bicarbonate = 17 mEq/L (22 to 29)
Potassium = 2.1 mEq/L (3.6 to 5.2)
Sodium = 124 mmol/L (136 to 144)
Calcium = 7.1 mg/dL (8.5 to 10.2)
Magnesium = 0.8 mg/dL (1.7 to 2.3)
Albumin = 1.9 g/dL (3.4 to 5.4)
Urine potassium = 30 mEq/24 hours

ECG، امواج T با ولتاژ پائین را نشان می‌دهد. درمان با کدامیک از موارد زیر احتمالاً از دست دادن پتاسیم ادرار در این بیمار را کاهش می‌دهد؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۳)

الف) گلوکونات کلسیم   ب) نرمال سالین
ج) سولفات منیزیوم   د) آلبومین

کمبود منیزیوم و هیپوکالمی: هیپومنیزیمی با **افزایش دفع پتاسیم از ادرار** موجب **هیپوکالمی** می‌شود. هیپوکالمی ناشی از هیپومنیزیمی به درمان با پتاسیم مقاوم است، لذا اوّل باید هیپومنیزیمی با **تجویز منیزیوم** درمان شود.

توجه: هرگاه میزان پتاسیم ادرار **بیشتر ۱۵mmol** در روز باشد، **اتلاف کلیوی پتاسیم** مطرح می‌گردد. در Case مورد نظر سئوال، پتاسیم ادرار روزانه **۳۰mEq** بوده است. یکی از علل اتلاف پتاسیم از ادرار، **کمبود منیزیوم** است.

الف ب ■ج د

۵۶- خانم ۵۶ ساله با سابقه دیابت از ۲۰ سال قبل و عفونت ادراری مکرر با تب ۳۹ درجه و درد فلانک چپ مراجعه کرده است. در آزمایش ادرار بیمار، نتایج زیر گزارش شده است:

pH: 7.8
Pr: trace
WBC: 30-35/HPF
RBC: 6-8/HPF
Nitrite: Positive
Crystal: Coffin Lead

محتمل‌ترین علت عفونت کدام است؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۳)

الف) E. Coli
ب) Proteus Mirabilis
ج) Citrobacter
د) Staphylococcus Saprophyticus

به پاسخ سئوال ۸۹ فصل ۷ مراجعه شود.

الف ■ب ج د

www.kaci.ir

۵۷- با توجه به پاتوفیزیولوژی تنگی شریان کلیه کدام غلط است؟ *(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۳)*

الف) در تنگی یکطرفه تجویز ARB یا ACEI بلامانع است.

ب) در تنگی دو طرفه درمان اصلی دیورتیک است.

ج) در تنگی دو طرفه تجویز ARB و ACE کنترا اندیکه است.

د) تجویز ARB یا ACE در تنگی یکطرفه خونرسانی کلیه دارای تنگی را بهتر می‌کند.

۱- اگر تنگی شریان کلیوی **یکطرفه** باشد؛ چون افزایش فشارخون به علت انقباض عروقی ناشی از آنژیوتانسین II است، درمان با **مهارکننده‌های ACE** یا **داروهای ARB** صورت می‌گیرد.

۲- اگر تنگی شریان کلیوی **دوطرفه** باشد یا تنگی شریان کلیوی یکطرفه باشد ولی کلیه سمت مقابل فاقد عملکرد باشد، عامل هیپرتانسیون، **افزایش حجم داخل عروقی** است. در این موارد درمان با **دیورتیک** صورت می‌گیرد. در این موارد درمان با **مهارکننده‌های ACE** یا **ARB** می‌تواند موجب **AKI** شود، لذا توصیه نمی‌شوند.

۳- اوّلین اقدام تشخیصی برای تنگی شریان کلیوی، سونوگرافی داپلر است در حالی که حساس‌ترین و اختصاصی‌ترین تست که تهاجمی‌ترین تست نیز هست، **آنژیوگرافی کلیه** است **(گزینه ج)**.

۴- مهارکننده‌های ACE و داروهای ARB با کاهش آنژیوتانسین II موجب **کاهش مقاومت عروق وابران** شده و لذا GFR کاهش می‌یابد **(گزینه د)**.

الف ب ج د

۵۸- در مورد تنگی شریان کلیوی کدام گزینه صحیح است؟ *(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۳)*

الف) دیسپلازی فیبروماسکولار (FMD) یک علت شایع تنگی شریان کلیوی است.

ب) بر خلاف تنگی آترواسکلروتیک، در FMD درگیری اُوستیال شریان کلیوی ناشایع است.

ج) استاندارد تشخیصی تنگی شریان کلیوی، سونوگرافی داپلر است.

د) تجویز داروهای ACEI در تنگی دو طرفه شریان کلیوی با مکانیسم انقباض شریان وابران موجب کاهش GFR می‌شود.

۱- دیسپلازی فیبروماسکولار یک بیماری غیرآترواسکلروتیک و غیرالتهابی بوده که موجب تنگی شریان کلیوی در **زنان جوان** می‌شود. دیسپلازی فیبروماسکولار عامل ۳۵ تا ۵۰٪ موارد هیپرتانسیون رنوواسکولار در کودکان و **۵ تا ۱۰٪** موارد هیپرتانسیون رنوواسکولار در بزرگسالان است **(گزینه الف)**.

۲- دیسپلازی فیبروماسکولار، $\frac{2}{3}$ **دیستال شریان کلیوی** را درگیر می‌کند **(گزینه ب)**.

الف ب ج د

پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۳

۵۹- در مبتلایان به سندرم نفروتیک کدامیک از عوارض زیر شیوع کمتری دارد؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۳)*

الف) هیپوگاماگلوبولینمی　　ب) هیپوترانسفرینمی

ج) کمبود ویتامین B12　　د) کمبود آنتی ترومبین III

عوارض سندرم نفروتیک

۱- **هیپوگاماگلوبولینمی (گزینه الف)**

۲- **کمبود ویتامین D** به علت کاهش پروتئین متصل‌شونده به ویتامین D

۳- **آنمی فقر آهن** به علت هیپوترانسفرینمی **(گزینه ب)**

۴- **عوارض ترومبوتیک** مثل ترومبوز ورید کلیوی (به علت دفع آنتی‌ترومبین III) به خصوص در بیماران با دفع پروتئین بالاتر (بیشتر از ۱۰ گرم در ۲۴ ساعت) و آلبومین سرم کمتر از ۲ gr/dl **(گزینه د)**

توجه: بیماران مبتلا به سندرم نفروتیک شدید همچنین در معرض خطر نارسایی حاد کلیوی قرار دارند، اگر موارد زیر به آنها اضافه شود: **کاهش حجم، سپسیس، نفریت اینترستیشیل و مصرف داروهای نفروتوکسیک مثل داروهای NSAID**

الف ب ج د

۶۰- خانم ۵۰ ساله‌ای بدون سابقه دیابت یا هیپرتانسیون و با سابقه کانسر ریه با ادم ژنرالیزه به اورژانس مراجعه کرده است. در آزمایشات، Cr = 0.9 mg/dl و دفع پروتئین ادرار ۲۴ ساعته ۸ گرم می‌باشد. شایع‌ترین علت پروتئین‌اوری در بیمار فوق چیست؟

(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۳)

www.kaci.ir

الف) Multiple Myeloma

ب) Focal Segmental Glomerulosclerosis

ج) IgA Nephropathy

د) Membranous Nephropathy

به پاسخ سئوال ۲۰ فصل ۶ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۶۱- مرد ۴۵ ساله‌ای با سردرد و سدیم 123 meq/L مراجعه کرده است. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

Urine Osmolarity = 660 mOsm/kg

Plasma Osmolarity = 260 mOsm/kg

Urine Na = 50 mEq/L, Plasma K = 4 mEq/K

Plasma uric acid = 3 mg/dl

در معاینه، فشارخون طبیعی است. مهمترین علت هیپوناترمی کدام است؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۳)*

الف) استفراغ اخیر

ب) بیماری آدیسون

ج) SIADH

د) هیپرلیپیدمی

به پاسخ سئوال ۵ فصل ۳ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۶۲- کدامیک از کریستال‌های زیر در ادرار به شکل Rosette و Radiolucent است؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۳)*

الف) Uric acid

ب) Calcium oxalate dihydrate

ج) Struvite

د) Cysteine

به پاسخ سئوالات ۸۴ و ۷۹ فصل ۷ مراجعه شود.

الف ب ج د

۶۳- زن ۶۵ ساله Case نارسایی پیشرفته کلیه تحت همودیالیز ۳ نوبت در هفته می‌باشد. آزمایش‌های زیر گزارش شده است:

PTH = 1000 pg/ml, Ca = 7 mg/dl

P = 7 mg/dl, Alb = 3 g/dl

کدام تشخیص مطرح می‌باشد؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۳)*

الف) بیماری آدینامیک استخوان

ب) استئومالاسی

ج) هیپرپاراتیروئیدی ثانویه

د) هیپرپاراتیروئیدی اوّلیه

به پاسخ سئوال ۲۰ فصل ۱۰ مراجعه شود.

یادآوری: اُستئیت کیستیک فیبروزان از دسته بیماری‌های استخوانی همراه با Turn over بالای استخوان بوده که بیماری‌های این گروه به علت **هیپرپاراتیروئیدی ثانویه** ایجاد می‌گردند که با **هیپرفسفاتمی، افزایش PTH، کاهش کلسیم یونیزه** همراه هستند (مثل **Case مورد نظر سئوال**).

الف ب **ج** د

پرانترنی میان‌دوره ـ آذر ۱۴۰۳

۶۴- مرد ۲۵ ساله با کاهش سطح هوشیاری به اورژانس آورده شده است. در معاینه، فشارخون سیستمیک 85/50mmHg دارد. آزمایش گاز خون بیمار به شرح زیر است:

pH: 7.2, HCO3: 10 meq/dl, PCO2: 24 mmHg

Na: 140 mEq/dl, Cl: 96 mEq/dl, K: 3 mEq/dl

توصیف این گاز خون کدام است؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ آذر ۱۴۰۳)

الف) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا

ب) اسیدوز متابولیک + اسیدوز تنفسی

ج) اسیدوز متابولیک + آلکالوز تنفسی

د) اسیدوز تنفسی

۱- ابتدا به pH بیمار نگاه می‌کنیم. اگر pH کمتر از ۷/۴ باشد، بیمار **اسیدوز** دارد و اگر pH بالاتر از ۷/۴ باشد، بیمار **آلکالوز** دارد.

۲- اگر بیمار اسیدوز داشته باشد و HCO3 کمتر از ۲۵ باشد، **اسیدوز متابولیک** دارد.

۳- سپس **آنیون گپ (AG)** را محاسبه می‌کنیم:

AG = Na - (Cl + HCO3)

AG = = ۱۴۰ - (۹۶ + ۱۰) = ۳۴

آنیون گپ طبیعی را ۱۰ در نظر می‌گیریم، لذا Case مورد نظر سئوال **اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا** دارد.

۴- سپس **PCO2 مورد انتظار** را از طریق فرمول زیر محاسبه می‌کنیم:

www.kaci.ir

مورد انتظار PCO2 = HCO3 + ۱۵
۱۰ + ۱۵ = ۲۵

الف) اگر PCO2 به دست آمد با PCO2 در ABG یکی باشد، بیمار دچار **اسیدوز متابولیک ساده** یا **اختلال متابولیک Mixed** است. در Case مورد نظر سئوال PCO2 مورد انتظار ۲۵ و PCO2 بیمار ۲۴ است که تقریباً برابر است، لذا بیمار دچار **اسیدوز متابولیک ساده با آنیون گپ بالا**ست.

ب) اگر PCO2 بیمار در ABG **بیشتر** از PCO2 مورد انتظار محاسبه شده باشد، بیمار به صورت همزمان **اسیدوز تنفسی** هم دارد (**اسیدوز متابولیک + اسیدوز تنفسی**).

ج) اگر PCO2 بیمار در ABG **کمتر** از PCO2 مورد انتظار محاسبه شده باشد، بیمار به صورت همزمان **آلکالوز تنفسی** هم دارد (**اسیدوز متابولیک + آلکالوز تنفسی**).

[الف] ب ج د

۶۵- آقای ۳۵ ساله بدنساز به علت تیره شدن ادرار وکاهش حجم آن به اورژانس مراجعه کرده است. در حال حاضر فشارخون سیستمیک 130/80mmHg می‌باشد. از درد بدن شاکی است. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

U/A: SG: 1.008, RBC: 0-1, Blood: 3 +
WBC: 0-1, Cr: 4 mg/dl, Urea: 65 mg/dl

کدام تشخیص بیشتر مطرح است؟

(پرانترنی میان دوره- آذر ۱۴۰۳)

الف) آسیب عروق کلیه
ب) رابدومیولیز
ج) گلومرولونفریت
د) نفریت توبولواینترستیشیال

به پاسخ سئوال ۳۸ فصل ۹ مراجعه شود.

الف **[ب]** ج د

۶۶- کدام مورد در گلومرولونفریت ممبرانوس اوّلیه تشخیصی است؟

(پرانترنی میان دوره- آذر ۱۴۰۳)

الف) HBs Ag مثبت
ب) کاهش C3
ج) Anti PL A2 R Ab
د) Anti GBM

به پاسخ سئوال ۲۰ فصل ۶ مراجعه شود.

الف ب **[ج]** د

۶۷- خانم ۲۰ ساله با آزمایشات زیر مراجعه می‌کند. در معاینه PR: 70 و BP: 110/ 70 دارد. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

BUN: 18 mg/dl, Cr: 0.9 mg/dl
Na: 125 mmol/l, K: 4.2 meq/l
Plasma Osmolality: 290 mosmol/kg

کدام تشخیص برای وی بیشتر مطرح است؟

(پرانترنی میان دوره- آذر ۱۴۰۳)

الف) سندرم ترشح نابجای آنتی‌دیورتیک (SIADH)
ب) هیپوتیروئیدی
ج) هیپرلیپیدمی
د) کمبود آلدوسترون

به پاسخ سئوال ۱ فصل ۳ مراجعه شود.

الف ب **[ج]** د

۶۸- تمام عوامل زیر از علل شیفت پتاسیم به خارج سلول هستند، بجز؟

(پرانترنی میان دوره- آذر ۱۴۰۳)

الف) اسیدوز متابولیک
ب) بتابلوکر
ج) هیپرگلیسمی
د) آلفابلوکر

توزیع مجدد پتاسیم: در این مکانیسم، پتاسیم از داخل به خارج سلول شیفت می‌کند و موجب هیپرکالمی می‌شود. عللی که با این مکانیسم موجب هیپرکالمی می‌شوند، عبارتند از:

۱- اسیدمی: اسیدمی با برداشت سلولی H^+ و شیفت به خارج پتاسیم موجب هیپرکالمی می‌شود. **اسیدوز متابولیک بدون آنیون گپ** و به میزان کمتر **اسیدوز تنفسی** موجب هیپرکالمی می‌شوند ولی اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا مثل اسیدوز لاکتیک و کتواسیدوز، موجب هیپرکالمی ناشی از شیفت پتاسیم از داخل به خارج سلول نمی‌شوند **(گزینه الف)**.

۲- هیپراسمولاریته: مانیتول هیپرتونیک، سالین هیپرتونیک و IVIG با اثر "**مکش حلال**" موجب هیپرکالمی می‌گردند. همچنین بیماران دیابتی متعاقب **تجویز گلوکز هیپرتونیک وریدی بدون تجویز انسولین کافی** دچار هیپرکالمی اسموتیک می‌شوند **(گزینه ج)**.

۳- اسیدهای آمینه کاتیونیک: لیزین، آرژینین و داروهای مشابه مثل ε آمینوکاپروئیک اسید

www.kaci.ir

اتیولوژی هیپرکالمی

▣ **هیپرکالمی کاذب**
الف) تراوش سلولی: اریتروسیتوز، لکوسیتوز، ترومبوسیتوز، همولیز In vitro
ب) اختلالات ارثی در انتقال غشایی RBCها

▣ **شیفت پتاسیم از داخل به خارج سلول**
- اسیدوز (گزینه الف)
- هیپراسمولالیته: مواد حاجب، دکستروز هیپرتونیک، مانیتول (گزینه ج)
- بتا بلوکرها (عوامل غیراختصاصی قلب) (گزینه ب)
- دیگوکسین و گلیکوزیدهای گیاهی (خرزهره زرد، گل انگشتانه و Bufadienolide
- فلج پریودیک هیپرکالمیک
- لیزین، آرژینین، ε ـ آمینوکاپروئیک اسید
- سوکسینل کولین: ترومای حرارتی، آسیب نوروماسکولر، آتروفی ناشی از عدم استفاده از عضله (Disuse atrophy)، موکوزیت، بی‌حرکتی درازمدت
- لیز سریع تومور

▣ **دفع ناکافی**
- **مهار محور رنین ـ آنژیوتانسین ـ آلدوسترون:** هنگامی که این گروه از داروها با هم مصرف می‌شوند، شانس ایجاد هیپرکالمی افزایش می‌یابد.
  ۱- مهارکننده‌های ACE
  ۲- مهارکننده‌های رنین: آلیسکیرین (در همراهی با مهارکننده‌های ACE یا ARBs)
  ۳- ARBs
  ۴- بلوک‌کننده‌های رسپتور مینرالوکورتیکوئیدی: اسپیرونولاکترن، اپلرنون و Drospirenone
  ۵- بلوک کننده‌های ENac: آمیلوراید، تریامترن، تری‌متوپریم، پنتامیدین و Nafamostat
- **کاهش حمل دیستال**
  ۱- CHF (نارسایی احتقانی قلب)
  ۲- کمبود حجم
- **هیپوآلدوسترونیسم هیپورنینمیک**
  ۱- بیماری‌های توبولواینترستیشیال: لوپوس، آنمی سیکل سل، اُروپاتی انسدادی
  ۲- دیابت، نفروپاتی دیابتی
  ۳- داروها: NSAIDs، مهارکننده‌های COX-2، بتا بلوکرها، سیکلوسپورین، تاکرولیموس
  ۴- بیماری‌های مزمن کلیه، افراد سالخورده
  ۵- هیپوآلدوسترونیسم کاذب نوع ۲: اختلال در WNK1 یا WNK4 کیناز، KLHL3، CUL3
- **مقاومت کلیه به مینرالوکورتیکوئیدها**
  ۱- بیماری‌های توبولواینترستیشیال: لوپوس، آمیلوئیدوز، آنمی سیکل سل، اُروپاتی انسدادی، Post-acute Tubular necrosis
  ۲- ارثی: هیپوآلدوسترونیسم کاذب نوع ۱: اختلال در رسپتورهای مینرالوکورتیکوئیدها یا ENaC
- **نارسایی پیشرفته کلیه**
  ۱- بیماری مزمن کلیه
  ۲- End-Stage Renal disease
  ۳- AKI اُولیگوریک
- **نارسایی اوّلیه آدرنال**
  ۱- اتوایمیون: بیماری آدیسون، اندوکرینوپاتی Polyglandular
  ۲- عفونت: HIV، CMV، سل، عفونت قارچی منتشر
  ۳- انفیلتراتیو: آمیلوئیدوز، بدخیمی، کانسر متاستاتیک
  ۴- دارویی: هپارین و هپارین با وزن مولکولی پائین
  ۵- ارثی: هیپوپلازی مادرزادی آدرنال، هیپرپلازی مادرزادی لیپوئید آدرنال، کمبود سنتز آلدوسترون
  ۶- خونریزی یا انفارکتوس آدرنال: سندرم آنتی‌بادی ضدفسفولیپید

۴- مصرف بیش از حد **دیگوکسین**

۵- **گلیکوزیدهای گیاهی** موجود در **خرزهره زرد، گل انگشتانه و بوفادینولید**

۶- **مسمومیت با فلوراید**

۷- **بتا بلوکرها (گزینه ب)**

۸- **سوکسینیل کولین:** تجویز سوکسینیل کولین در بیمارانی که **تروماهای حرارتی، آسیب‌های نوروماسکولر، آتروفی عضلانی، موکوزیت یا بی‌حرکتی درازمدت** دارند

www.kaci.ir

کنترااندیکه است، چرا که این عوامل ریسک فاکتور ایجاد هیپرکالمی در صورت مصرف سوکسینیل کولین هستند.
به جدول ارائه شده که علل هیپوکالمی با مکانیسم‌های مختلف دسته‌بندی شده‌اند، توجه کنید.

الف ب ج **د**

۶۹- خانم ۴۰ ساله به علت درد اپی‌گاستر و تست هلیکوباکتر پیلوری مثبت تحت درمان با پنتوپرازول، سایمتیدین و آموکسی‌سیلین و سوکرالفیت قرار گرفته است. کدامیک از داروهای زیر می‌تواند موجب افزایش کراتینین بیمار از طریق کاهش ترشح آن از توبول کلیه شود؟ *(پرانترنی میان دوره ـ آذر ۱۴۰۳)*

الف) آموکسی‌سیلین ب) پنتوپرازول
ج) سایمتیدین د) سوکرالفیت

به پاسخ سئوال ۲ فصل ۲ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۳

۷۰- بیمار آقای ۵۵ ساله که به علت سپسیس شدید به مدت ۲ هفته در ICU بستری است و تحت درمان با داروهای آنتی‌بیوتیک، آنتی‌وایرال و آنتی‌فونگال قرار دارد. در طی هفته اخیر افزایش کراتینین داشته و آزمایشات به شرح زیر است:

Cr = 3.3mg/dl (0.6-1.2), Alb = 4gr/dl
Na = 140 mmol/l, K = 2.8 mmol/l, pH = 7.2
PCO2 = 30 mmol/l, HCO3 = 15 mmol/l
Ca = 7mg/dl (8.5-10.5), Cl = 115 mmol/l (98-106)
Mg = 1.4mmol/l (0.65-1.05)

با توجه به یافته‌های آزمایشگاهی کدامیک از داروهای زیر محتمل‌ترین عامل نارسایی حاد کلیه است؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۳)*

الف) Vancomycin ب) Amphotericin B
ج) Ceftriaxone د) Acyclovir

به پاسخ سئوال ۲۴ فصل ۹ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۷۱- بیمار مرد جوان ۲۰ ساله که به دنبال یک رژه نظامی سنگین با تغییر رنگ ادرار مراجعه کرده است. در آزمایشات یافته‌های زیر رؤیت گردید:

Cr = 2.3mg/dl, K = 5.5mmol/l
Urine: blood = 3+, RBC = 0-1, WBC = 2-4

با توجه به تشخیص کدامیک یافته‌های زیر با بیمار منطبق است؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۳)*

الف) Pigmented cast, FeNa<1٪
ب) Pigmented cast, FeNa>1٪
ج) RBC cast, FeNa<1٪
د) RBC cast, FeNa>1٪

به پاسخ سئوال ۳۸ فصل ۹ مراجعه شود.

الف ب ج د

۷۲- کدامیک از عوارض مصرف لیتیوم می‌باشد؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۳)*

الف) Chronic interstitial Nephritis
ب) Central diabetes insipidus
ج) Hypocalcemia
د) Distal RTA

به پاسخ سئوال ۱۶ فصل ۷ مراجعه شود.

الف ب ج د

۷۳- دختر ۱۴ ساله‌ای با ضعف، بی‌حالی و ایلئوس مراجعه کرده است. در گرافی شکم، نفروکلسینوز در هر دو کلیه رؤیت می‌شود. در آزمایشات یافته‌های زیر وجود دارد:

Cr = 1.2 mg/dl, K = 2.9 mmol/l
Na = 130 mmol/l, Cl = 103 mmol
pH = 7.20, PCO2 = 32 mmol/l
HCO3 = 17 mmol/l
Urine pH = 6.8, Urine Na = 100 mmol/l
Urine K = 60 mmol/l, Urine Cl = 110 mmol/l

کدام تشخیص محتمل است؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۳)*

الف) Proximal RTA (Type 2 RTA)
ب) Classic Distal RTA (Type 1 RTA)
ج) Generalized Distal RTA (Type 4 RTA)
د) Proximal & Distal RTA (Type 3 RTA)

www.kaci.ir

به پاسخ سئوال ۵۲ فصل ۵ مراجعه شود.

توضیح

۱- بیمار **اسیدوز متابولیک** دارد، لذا ابتدا AG را محاسبه می‌کنیم:

AG = Na - [Cl+HCO3] = ۱۳۰ - (۱۰۳ + ۱۷) = ۱۰

AG طبیعی را ۱۰ در نظر می‌گیریم، لذا بیمار **اسیدوز متابولیک بدون آنیون‌گپ** دارد.

۲- سپس **آنیون گپ ادرار** را محاسبه می‌کنیم:

UAG = [Na + K] u – [Cl] u = (۱۰۰ + ۶۰) - ۱۱۰ = ۵۰

AG ادراری مثبت به نفع اسیدوز توبولار کلیه است.

۳- pH **ادرار بیشتر از ۵/۵** به نفع **RTA دیستال** است.

الف **ب** ج د

۷۴- خانم ۳۲ ساله با ضعف، بی‌حالی و فشارخون سیستولیک ۹۰ mmHg به دنبال مسمومیت غذایی و استفراغ شدید از ۲ روز قبل مراجعه کرده است. با توجه به موارد فوق در ارزیابی وضعیت حجمی تمام موارد زیر مؤثر هستند، به جز: *(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۳)*

الف) Urine Na
ب) Urine Cl
ج) Serum uric acid
د) BUN /Cr ratio

به پاسخ سئوال ۸ فصل ۹ مراجعه شود.

توضیح: در Case مورد نظر سئوال چون بیمار استفراغ داشته است، **آلکالوز متابولیک** رخ می‌دهد. در آلکالوز متابولیک در جریان استفراغ، **کلر ادرار کاهش می‌یابد (کمتر از ۱۰ می‌شود)**.

توضیح ضروری: کلید اعلامی توسط وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی **"گزینه الف"** است ولی **"گزینه ج"** صحیح‌تر است.

الف ب ج د

۷۵- کدامیک ریسک فاکتور تولید سنگ کلیوی کلسیمی است؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۳)*

الف) High urinary citrate
ب) High dietary potassium
ج) Low dietary sodium
د) Low urinary volume

به پاسخ سئوال ۷۱ فصل ۷ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۴

۷۶- خانم ۴۶ ساله با تورم صورت و اندام‌ها مراجعه کرده است. در آزمایشات همراه، پروتئین اوری حدود ۴ گرم در روز، کراتینین سرم و سطح C3 و C4 سرم نرمال گزارش شده است. کدام بیماری زیر محتمل‌تر است؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۴)*

الف) C3 glomerulopathy
ب) Lupus nephritis
ج) Postinfectious glomerulonephritis
د) Membranous nephropathy

به پاسخ سئوال ۵۸ فصل ۶ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۷۷- خانم ۸۲ ساله با گاستروآنتریت، ضعف و بی‌حالی به اورژانس مراجعه کرده است. سابقه مصرف ناپروکسن را به علت دردهای استخوانی ذکر می‌کند. در معاینه، فشارخون 100/65mmHg است. آزمایشات بدین شرح است:

Serum Cr: 4.3 mg/dL, FeNa: 3%
BUN: 68 mg/dL
U/A: SG: 1014, Protein: trace, WBC: 1-2, RBC: 2-3
Pigmented granular cast: 6-8

علت AKI بیمار کدامیک از موارد زیر می‌باشد؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۴)*

الف) Acute tubular necrosis
ب) Acute interstitial nephritis
ج) Acute glomerulonephritis
د) Pre renal azotemia

به پاسخ سئوال ۱۰ فصل ۹ مراجعه شود.

الف ب ج د

www.kaci.ir

۷۸- آقای ۶۷ ساله با ضعف و بی‌حالی به اورژانس مراجعه کرده است. در معاینات، فشارخون 105/70mmHg می‌باشد. نتایج آزمایشات بدین شرح می‌باشد:

Serum Na: 118 (NL: 135-145)

Plasma Osmolality: 242 (NL: 275-295)

Urine Na: 80 mEq/L

Urine Osmolality: 580 mOsm/kg

محتمل‌ترین علت هیپوناترمی بیمار کدام است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۴)

الف) SIADH
ب) پانکراتیت
ج) فورسماید
د) گاستروآنتریت

به پاسخ سئوال ۵ فصل ۳ مراجعه شود. این سئوال توسط وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی **دو جوابه** شد.

الف ب **ج** د

۷۹- آقای ۶۶ ساله دیابتیک به علت آنژین صدری بستری و تحت آنژیوگرافی ـ آنژیوپلاستی کرونر قرار می‌گیرد. فشارخون با مصرف «والزارتان ۸۰ / آملودیپین ۵ میلی‌گرم» یک عدد روزانه کنترل بوده است. کراتینین سرم در بدو بستری 1.5 mg/dl گزارش گردید. ۱۰ روز بعد بیمار با تغییر رنگ و ایسکمی دو انگشت پای چپ و افزایش فشار خون به 180/95 mmHg، ائوزینوفیلی و کراتینین 2.5 mg/dl مراجعه می‌نماید. کدامیک از موارد زیر در این مرحله می‌تواند به تائید تشخیص بیشتر کمک می‌کند؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۴)

الف) آنژیوگرافی شرائین اندام تحتانی چپ
ب) مشاهده پلاک‌های Hollenhorst در فوندوسکوپی
ج) سونوگرافی داپلر شرائین کلیوی
د) اندازه‌گیری رنین و آلدوسترون سرم

به پاسخ سئوال ۱۷ فصل ۸ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۸۰- مرد ۲۵ ساله‌ای با ضعف شدید به اورژانس مراجعه نموده است. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

PH: 7.39, PaCO2: 42 mmHg

HCO3: 26 mEq/L

Serum Na: 143 mEq/L, Serum Cl: 94 mEq/L

Serum K: 2.7 mEq/L

کدام اختلال اسید باز توجیه کننده آزمایشات بیمار می‌باشد؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۴)

الف) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا + آلکالوز تنفسی
ب) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا + آلکالوز متابولیک
ج) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال + آلکالوز متابولیک
د) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا + اسیدوز تنفسی

به پاسخ سئوال ۲ فصل ۵ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۸۱- خانم ۵۶ ساله تحت همودیالیز مزمن به علت دردهای استخوانی مراجعه کرده است. جهت کنترل فسفر سرم تحت درمان با کربنات‌کلسیم قرار دارد. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

Ca: 10.6 mg/dL (NL: 8.5-10.2)

P: 5.8 mg/dL (NL: 3.5-5)

iPTH: 32 pg/ml (NL: 10-65)

کدامیک از اقدامات زیر برای بیمار مناسب است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۴)

الف) شروع سیناکلست
ب) شروع کلسی‌تریول
ج) افزایش دوز کربنات کلسیم
د) شروع سولامر

به پاسخ سئوال ۲۹ فصل ۱۰ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

یادداشت:

www.kaci.ir



آزمون‌های آنلاین

ویژگی‌های منحصر به فرد این آزمون‌ها به قرار زیر است :

- سئوالات استاندارد
- پراکندگی سئوالات از مباحث مهم براساس آنالیز آماری
- هر آزمون، ترکیبی از سئوالات آسان، متوسط و دشوار بوده، اگرچه تأکید بر روی سئوالات متوسط می باشد.
- پاسخ تشریحی کامل به سئوالات پس از هر آزمون
- گزارشی از وضعیت هر داوطلب (شامل تعداد و درصد سئوالات غلط، صحیح و نزده)
- باز بودن آزمون ها تا روز امتحان دستیاری تا هر فرد در هر زمان و با هر برنامه مطالعاتی قادر به شرکت در آن باشد.

برای اطلاعات بیشتر و تاریخ و مفاد هر آزمون به سایت مؤسسه www.kaci.ir مراجعه کنید.